

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen

Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

P a t h o l o g i e u n d K l i n i k
der
F e t t e m b o l i e

Mit Genehmigung von Herrn Professor Hegemann
und dem Medizinischen Dekanat gekürzte Ausgabe

der
Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen
1958

Vorgelegt von
Sigrid Strichirsch
aus Tuschkau



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548806_0103

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen

Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

P a t h o l o g i e u n d K l i n i k
der
F e t t e m b o l i e

Mit Genehmigung von Herrn Professor Hegemann
und dem Medizinischen Dekanat gekürzte Ausgabe

der
Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen
1958

Vorgelegt von
Sigrid Strichirsch
aus Tuschkau



Gedruckt mit Erlaubnis der
Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen

Dekan: Prof. Dr. med. N. Henning
Referent: Prof. Dr. med. G. Hegemann
Tag der mündlichen Prüfung: 18.4.1958

E i n f ü h r u n g

Sehr viele Probleme der Medizin haben in den letzten Jahren eine Klärung gefunden; das Problem der Fettembolie jedoch steht nach wie vor im Mittelpunkt der Diskussion.

Die Erkennung des Krankheitsbildes der Fettembolie ist deutsches Verdienst.

ZENKER beschrieb 1862 bei einem Manne, der zwischen die Puffer von Eisenbahnwagen geraten und sofort gestorben war, als erster eine sichere F.E.

v. BERGMANN hat im Jahre 1873 zum ersten Mal am lebenden Menschen am Krankenbett die Diagnose F.E. gestellt.

CZERNY war der zweite, dem es glückte, im Leben die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der F.E. zu stellen. Die Symptomatologie war dann lange Zeit ungeklärt, bis PAYR die Begriffe pulmonale oder respiratorische und cerebrale Embolie schuf (1898).

Seit der Entstehung des Krankheitsbildes im vorigen Jahrhundert war sie deshalb auch Gegenstand zahlreicher Arbeiten, welche sich im Hinblick auf die Wichtigkeit von Prophylaxe und kausaler Therapie besonders mit ihrem Entstehungsmodus beschäftigten.

Nach Ansicht von GRAGG, JIRKA und SCUDERI entspricht die F.E. entgegen der allgemein üblichen Auffassung nicht ganz der Definition einer Embolie. Unter einer Embolie versteht man die Einschwemmung von Teilchen in die Blutbahn, die physikalisch dem Blut different sind und in kleinen Gefäßen stecken bleiben, während es sich bei der F.E. zufolge der höheren Fettviskosität lediglich um ein mehr oder weniger langsames Strömen von Fetttröpfchen in den Kapillaren handelt.

Es existieren zahlreiche Theorien bezüglich der Genese der F.E. und ebensoviele Behandlungsvorschläge.

Ausgehend von den anatomisch-histologischen Gegebenheiten für das Zustandekommen einer F.E. sollen die Erkenntnisse der letzten zwanzig Jahre über Aetiologie und Pathogenese, Symptomatik, Diagnose und Differentialdiagnose, Verlaufsformen, Prophylaxe, Prognose, Therapie, Sektionsbefunde, Tierexperimente und physikalisch-chemische Grenzgebiete zusammenfassend dargestellt werden.

H i s t o l o g i e des Fettgewebes und Anatomie der Knochengefäße sowie Histobiologie der Lungenalveole.

Es besteht eine innige Beziehung zwischen Fettgewebe und Blutgefäßen (BINI). Beim Menschen lassen sich im gefärbten Präparat Kontinuitätsbeziehungen zwischen der retikulären Adventitia und der retikulären Kapsel der Fettzellen nachweisen.

Über den Kreislauf im Knochen sind wir in anatomischer und topographischer Hinsicht durch die grundlegenden Arbeiten von DELKESKAMP, HOYER, LANGER, LEXER und NUSSBAUM wohl unterrichtet. Die Schwierigkeit der Beurteilung des Kreislaufgeschehens liegt nach HASLHOFER u.a. darin, daß der Knochen sowohl Gewebe als auch Organ ist und dazu das Mark als weiteres Organ einschließt. Im Zusammenhang mit der Entstehung der F.E. sind bezüglich des Kreislaufs folgende Faktoren von Interesse. Die Venen bilden ein sinusoidales Schwammwerk, welches zahlreiche Emissarien durch die Corticalis entsendet. Sie sind äußerst dünnwandig, die Wand weist eine erhöhte Durchlässigkeit auf. Die angeführten Eigenschaften scheinen eine besondere örtliche Eignung für die Einschwemmung des Fettes in das Venensystem darzulegen. Die Fettaufnahme, wie BUSCH als erster experimentell bewies, findet vornehmlich durch die zerrissenen und klaffenden Gefäße des Knochens statt. Wenn die Kapillaren angerissen werden, können sie infolge ihrer unmittelbaren Anwebung an die Knochenwand nicht kollabieren, somit sind also günstigere Aufnahmebedingungen für das Fett in die Venen geschaffen (STRUPPLER).

Die histologischen Vorgänge bei intravenöser Fettzufuhr liefern uns einen morphologischen Beweis der Fettesorption und Fettverdauung in der Lunge. Schon BENEKE (1897) betonte die Filtrationsrolle der Lunge nicht nur bei den im Blute zirkulierenden Fetttröpfchen, sondern auch bei viel feineren Teilchen, z.B. Tuberkelbazillen gegenüber. Die Lunge ist durch ihre Lage im Organismus als Rezipient des ganzen venösen Blutes und der Lymphe zur Filtrationsrolle vorbestimmt. Sie ist die erste Etappe, die jede intravenös von außen eingebrachte oder endogen zirkulierende Substanz passieren muß. Die intravasculäre Verdauungstätigkeit im Bereich der pulmonalen Kapillaren stellt für die Lunge etwas höchst Spezifisches und biologisch Wichtiges dar. Genauere histologische Untersuchungen über den Entwicklungsgang dieser Verdauung liegen von BENEKE und VERNE in bezug auf das intravenös eingebrachte Fett vor. Von großer Bedeutung für diese Lipolyse ist die Arterialisierung des Blutes (VERNE).

Eine der wichtigsten, besonders von dem französischen Physiologen H. ROGER und seiner Schule nachgewiesenen Stoffwechselfunktionen des Lungenparenchyms ist seine Beteiligung am Fettumsatz. Bei Analyse des Blutes vom linken und rechten Herzen ergaben sich beträchtliche Unterschiede im Fettgehalt: nämlich ein viel geringerer Prozentsatz im arteriellen Blut als im venösen. Dagegen ist der Gehalt an lipolytischem Ferment viel größer im arteriellen als im venösen Blut. Die Lunge muß somit nicht nur eine Menge Fett zurückhalten, sondern gleichzeitig ein lipolytisches Ferment in das durchströmende Blut abgeben.

Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet haben gezeigt, daß von den lipoiden Substanzen eine besondere Rolle den Cholesterinverbindungen zukommt. So spricht FAURE - FREMIET von beträchtlichen Mengen des freien Cholesterins, die aus dem Lungengewebe mittels der WINDAUSschen Digitonin-Methode extrahiert werden können und die seiner Meinung nach in den lipoiden Einschlüssen der Alveolarepithelien enthalten sind. Stellen wir diese chemischen Befunde mit den früher beschriebenen morphologischen Tatsachen zusammen, so müssen wir dem Lungenparenchym eine ganz besondere Rolle im Fettumsatz zuweisen.

Aetiologie und Pathogenese

1. Exogene, traumatische F.E. (BRUNS, SPRING)

Fetteinschwemmungen in den Blutkreislauf können bei fast allen Verletzungen zustandekommen.

Sie treten bei offenen und geschlossenen Frakturen der markhaltigen Knochen auf.

Sie werden nach operativen Eingriffen bei Knochenbrüchen, wie der Nage lung nach KÜNTSCHER, oder chirurgischen Eingriffen an fettreichen Organen (Leber, Mesenterium, Mamma), niemals nach reinen Weichteiloperationen oder auch nach orthopädischen Operationen, so z.B. nach Brisement force beobachtet. Eine Fraktur muß jedoch nicht immer vorliegen, denn auch jede andere Gewalteinwirkung auf das Knochengerüst, wie Erschütterungen des Körpers und damit des Skelettes, z.B. bei Sturz aus der Höhe, als auch Weichteilverletzungen, besonders stumpfer Art und multiple Kontusionen können zu Fettembolien führen. Es sei daran erinnert, daß z.B. SÄKER bei 95 % der von ihm beobachteten tödlich ausgegangenen Verkehrsunfälle eine F.E. feststellte, wobei nur in 10 % eine Fraktur großer Knochen vorlag bzw. ein Drittel aller Fälle überhaupt ohne Fraktur einherging. Quetschungen des Unterhaut-

zellgewebes und des tiefen Fettgewebes mit Gefäßzerreißung speziell bei adipösen Personen und fetthaltiger Organe wie der Leber können Anlaß dazu sein. Bei Blutergüssen und Gelenkergüssen wurden Einschwemmungen von Fett in die Blutbahn festgestellt. Bei Osteomyelitis wurden F.E. beschrieben.

Nach übereinstimmender Meinung vieler Autoren (FÖRSTER, STRUPPLER, WAGNER) stammt das Fett aus dem Knochenmark und aus den großen Fettdepots der Subcutis. Das Knochenmark hat mit 65 % die höchste Konzentration von Fett und Lipoiden im Körper. Ein Beweis, daß es sich um Fett aus dem Knochenmark handelt, sind auch die Knochenmarksriesenzellen, die sich in embolisierten Bezirken finden (ASCHOFF, KILLIAN, LUBARSCH, STRUPPLER). Das Fett könne jedoch nach VOGEL nicht nur aus dem lokalen Bruchhaematom stammen, sondern auch aus anderen Knochen als Folge der allgemeinen Erschütterung im Sinne RIBBERT's eingeschwemmt werden.

GLAS, KILLIAN und OPPOLZER beschrieben F.E. nach Verbrennungen 2. und 3. Grades und Starkstromverletzungen (SAEGER). CARTER sah F.E. nach extrapleuraler Thorakoplastik und PAYER auch im Anschluß an die Streckung von Gelenkkontrakturen.

Eine F.E., bei der das Fett artfremder Herkunft ist, kann ausgelöst werden durch intravenöse, intramuskuläre oder subkutane Injektion öligler Flüssigkeiten (SAEGER), nach Fistelfüllung oder Urethrographie mit öligen Kontrastmitteln (KOLMERT), besonders wenn sie unter erhöhtem Druck eingeführt werden, ebenso bei Anwendung des Interruptins (SIEGMUND), bei in letzter Zeit wegen ihrer einfachen Handhabung und geringen Anzahl von Komplikationen mehr zur Anwendung kommenden intraossaler Anaesthesie (CIVJAN), nach subkutaner Humanolinjektion zur Narbenkorrektur (KOCH), nach Ölinjektionen in die strikturierte männliche Harnröhre zur Erleichterung der Bougierung (BLANCARDI), sowie nach "intraduraler" Myelographie mit Perabrodillösung (KARLEN).

HAYMAKER und DAVIDSON haben über 5 Todesfälle bei Luftwaffenpersonal berichtet, die niedrigem Druck in Depressionskammern ausgesetzt waren.

HAWKINSON und RATHBUN haben im Tierexperiment demonstriert, daß N-Gase unter Druck in großen Mengen im Fettgewebe aufgelöst werden. Bei plötzlichem Druckausgleich bilden sich Blasen von N-Gas in Fettzellen, die zur Ruptur der Zelle, Zerreißen des Gefäßbettes und Intravasation von Fetttropfen in die Gefäße führen.

Klimatische Verhältnisse, z.B. Föhneinfluß scheinen auch eine Rolle zu spielen (KARITZKY).

2. Endogene Ursachen

Auch durch endogene Faktoren kann es zum Eintritt von Fett in die Blutbahn kommen. Der hohe Lipoidgehalt des Serums bei Lipoidnephrose, diabetischem Koma und in der Stillperiode (SCUDERI) führte zu der Annahme, daß nicht die Gesamtmenge der Lipide, sondern der Zustand der Fettkörper für die Erscheinung der F.E. verantwortlich ist. Eine weitere bisher nicht beachtete Quelle für F.E. kann die Fettleber bei chronischen Alkoholikern sein. Die pulmonale Form ist, so betont SPRING, häufiger bei alten Leuten oder bei Herzkranken; ein kräftiges Herz dagegen preßt das Fett meist weiter in den allgemeinen Kreislauf.

Übereinstimmend mit den Angaben von SCRIBA konnte auch KILLIAN ein außerordentliches Überwiegen des männlichen Geschlechtes bei traumatischer F.E. finden.

Auch das Lebensalter spielt eine Rolle. CARARA, GURLT, SCRIBA, KILLIAN, SAEGER und SCHNEIDER stellten weitaus die größte Anzahl der Fettembolien nach Frakturen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr fest.

Auch nach Hepatitis, Nephritis, Grippepneumonie, chronischer Tuberkulose, einer Acidosis überhaupt, kann F.E. auftreten (WHITSON) sowie bei Pankreatitis, Eklampsie (LUBARSCH, SCHMAL, VIRCHOW), Phosphor- und CO-Vergiftung, allgemeiner Infektion, Carzinomatose und Chloroformnarkose (KILLIAN). Bei diesen internen Formen der F.E., zu denen SÄKER noch die Entstehung durch Erfrierungen, Sepsis, Ruhr und Erschütterungen rechnet, scheint der kolloid-chemische Vorgang zu überwiegen.

Begünstigend für das Zustandekommen der F.E. wirken ein offenes Foramen ovale, alle echten Herzfehler (KILLIAN), Osteoporose bei Rachitikern und Knochenatrophie (CIVJAN, KILLIAN) nach Knochenoperationen.

Dem vegetativen System und dem schweren seelischen Trauma wie Schreck und Todesangst, muß nach SAEGER eine größere Bedeutung bei der Entstehung der F.E. zugemessen werden.

Als nicht unbedeutend sieht SILVERSTEIN die Konstitution an: bei Asthenikern fand er häufiger F.E.

SENFf berichtet über ein gehäuftes Auftreten bei Jugendlichen, deren

Knochenbrüche genagelt wurden, gegenüber den Erwachsenen. Er führt dies auf die anatomischen Voraussetzungen der langen Röhrenknochen bei Jugendlichen zurück. Deshalb lehnt er die Nagelung bei Kindern und bei Jugendlichen heute grundsätzlich ab, obwohl es nach Angaben von SAEGER bei operativen Eingriffen am Knochen wie Nagelung und Meißelung nur in 0,1 - 0,2 % zur F.E. kommt.

3. Die Fettverschleppung

Die Aetiologie der F.E. ist umstritten (GLAS). Im allgemeinen wird angenommen, daß flüssiges Fett auf mechanische Art in offene Gefäßlichtungen gelangt (HARRIS, RAPPERT, STRUPPLER). Die meisten Autoren (GLAS, HARRIS, KARITZKY, MAATZ, MAGNUS, PFANNER, SIEGMUND, STRUPPLER) nehmen an, daß Fetttröpfchen in eröffnete Venen gelangen. Nach Ansicht von MAGNUS geht die Fettverschleppung so vor sich, daß in der geschlossenen Knochenmarkszерtrümmerungshöhle der Druck solange ansteigt, bis er dem der zuführenden zerrissenen Arterie gleichkommt. Nun kann es ohne weiteres zum Einpressen von durch Zertrümmerung freigeordneten Fetttröpfchen in die venöse Blutbahn kommen. Als Voraussetzung zum Eintritt der F.E. stellt HARRIS heraus, daß dabei genügend Fettzellen zerdrückt sein müssen. Seiner Meinung nach muß das Fett unter größerem Druck stehen, als der Druck in den Venen beträgt. Die Venen müssen klaffen, damit Fett in die Blutbahn gelangen kann.

FULAR und KRAFT fassen die formale Genese der F.E. so auf, daß sich in den durch die Verletzung entstandenen Haematomen durch arterielle Blutung der Druck solange erhöht, bis er dem in den verletzten Arterien entspricht. Die gleichzeitig verletzten Kapillaren und Venen der Knochen können wegen ihrer starren Fixierung vom Haematom nicht komprimiert werden. Je höher der Blutdruck in den verletzten Arterien und damit im Frakturhaematom ist, desto eher besteht die Möglichkeit einer F.E. durch Einpressen fetthaltiger Massen in die Venen. Voraussetzung ist, daß die Fetttröpfchen in den Knochenmarkszellen vorher durch mechanisches Reiben emulgiert werden (LETTERER) und aus der schützenden Membran ausgetreten sind.

Nach Ansicht von SIEGMUND, BRUNS, HOFFHEINZ, KARITZKY und MAGNUS seien Fettembolien seltener bei komplizierten Verletzungen, bei denen der Bluterguß gut abfließen kann, als bei geschlossenen Verletzungen. Man denke in diesem Zusammenhang an die oft recht großen Haematome, die bei der Osteotomie eines Tibiaspanes etwa zur Phemisterung an der Entnahmestelle entstehen.

Schon ROSER (1865) wies auf den Überdruck hin, der bei Osteomyelitis purulenta acuta in der Markhöhle entstehe und der das Fett des Markes durch die HAVERSchen Kanäle unter das Periost treibe, weshalb auf den osteomyelitischen Eitermassen stets Fetttropfen zu sehen seien. NIEDERSTADT konnte diese Behauptungen festigen durch zwei Fälle von F.E. bei Osteomyelitis. HEDRI fand F.E. als konstanten Befund bei Patienten mit haematogener Osteomyelitis (PELTIER).

WHITSON bezweifelt, daß Fetttropfchen in die Lumina von Venen eintreten können.

KARITZKY hält für möglich, daß das Fett auch in die Arterien gepreßt werden kann.

BUSCH hatte bei der Aufnahme des Fettes in die Venen neben dem Einpressen des Fettes durch den Haematomdruck auch an die Möglichkeit der Ansaugung des Fettes durch die klaffenden Venen gedacht.

Die Aufsaugung durch die Lymphbahnen - mindestens bei körpereigenen Fetten - spielt nur eine ganz geringe Rolle (HOFFHEINZ, SIEGMUND, STRUPPLER).

Für die Weiterbeförderung des Fettes kommen die Lymphbahnen, so berichten MOSER und WURNIG, nicht in Frage im Gegensatz zur Annahme von WILMS.

Daß für die Fetteinschwemmung in die Blutbahn nur die mechanische Entstehungsweise in Betracht kommt, behauptet MAATZ. Auch PELTIER kommt zu dem Schluß, daß infolge der Verdrängung des Markes bei der Nagelung nach KÜNTSCHER die Gefahr der F.E. besteht.

REHM interessierte die Frage des Markraumdruckes, und er nahm intramedulläre Druckmessungen unter physiologischen Verhältnissen in frakturierten Knochenabschnitten und bei der KÜNTSCHER-Nagelung mit dem Druckmeßgerät nach NEUHAUS vor. Dabei wurden an der Bruchstelle bei Frakturen und im gesamten zugehörigen Knochenabschnitt wesentlich herabgesetzte Druckwerte registriert. Bei der offenen Marknagelung ergaben Druckmessungen im proximalen Fragment nur eine unerhebliche Steigerung des im Vergleich zur gesunden Seite herabgesetzten Druckes.

Zur Klärung der Frage nach der grobmechanischen Einpressung des aus dem Zellverband im Knochenmark gelösten Fettes in das Venensystem durch eine Druckerhöhung in der Markhöhle und im Haematom als allgemeine Ursache für das Auftreten einer F.E. entnahm REHM aus den ab-

Führenden Venen vor, während und nach der Nage lung Blutproben, welche keine Steigerung des Fettgehaltes gegenüber den vor Beginn der Nage lung gefundenen Werten erkennen ließen.

Dieser nach der bisherigen Lehrmeinung bestehende Widerspruch zwischen Druckerhöhung im Markraum und der Feststellung, daß in die abführenden Venen trotzdem keine wesentliche Fetteinschwemmung stattfindet, erklärt sich durch die bei der Fraktur abgeänderten Kreislauf- und Druckverhältnisse im gesamten von der Fraktur betroffenen Knochenabschnitt (REHM).

Wenden wir uns nun den durch eine Fraktur bedingten Kreislaufveränderungen im Knochen zu. Die Bestätigung der anatomischen Untersuchungsergebnisse ergab sich bei der transossalen Venographie (REHM). Kontrastmittel in den Markraum eines unverletzten Knochenabschnittes eingespritzt, fließt sofort und restlos über die perforierenden Venen ab. Das gleiche nur an einem frakturierten Knochenabschnitt vorgenommen, ergibt eine Ausbreitung im Markraum und im Hämatom.

Von REHM wird unter Berücksichtigung seiner Untersuchungsergebnisse der Schluß gezogen, daß bei der Entstehung der F.E. nach einem Knochenbruch die Frakturstelle selbst nur eine unwesentliche Rolle spielt. Das Fett kann ohne Drucksteigerung auf Grund der vermehrten Wanddurchlässigkeit des intraossalen Venensystems die Venenwand passieren oder in Venenlichtungen eintreten. An der Frakturstelle selbst kommt es durch Kreislaufänderungen auf Grund der Unterbrechung der Markraumbegrenzung nicht zu einer Einschwemmung von Fett (REHM), da bei Zerstörung der Kortikalis eine Stase anzunehmen ist, die bis zur provisorischen Wiederherstellung der Umhüllung durch die Organisation des Haematoms andauert.

Die Vorstellung, alles in die Blutbahn gelangende Fett stamme aus der Frakturstelle, kann nach Beobachtungen und Untersuchungen von KRÖNKE nicht aufrecht erhalten werden.

Das Fett gelangt mit dem Blutstrom zunächst in die Lunge, d.h. also in den kleinen Kreislauf (BRÜCKE, KARITZKY, KILLIAN, OPPOLZER, SIEGMUND, SPRING, STRUPPLER).

Nur bei großer Triebkraft des Herzens (KARITZKY, SPRING) oder über ein offenes Foramen ovale (KARITZKY, KILLIAN, OPPOLZER, RAPPERT, SPRING) oder entlang der vertebralen Gefäße, wie man es bei Metastasen aus den Beckenorganen beobachtet hat (SCHNEIDER), kommt das Fett in

den großen Kreislauf, vor allem in das Gehirn. Wichtig ist, daß die Hirnkapillaren aus ungeklärtem Grund das Fett leichter durchströmen lassen als die Lungenkapillaren (NAKATA). KILLIAN fand bei offenem Foramen ovale im Gegenteil nur in den Lungen, nicht dagegen in den Organen des Körperkreislaufs F.E.

4. Emulsionstheorie

PFANNER faßt die Frage der Pathogenese der F.E. von einer, von der üblichen abweichenden Seite an. Er spricht von Emulsionen, also dispersen Systemen, in denen eine Flüssigkeit in einer anderen in mehr oder weniger feiner Verteilung suspensiert ist. Mechanische Störungen des Knochenmarkes und Zirkulationsstörungen führen zur schweren Abänderung der Emulsionsform des Markes. SCUDERI sagt, daß sich bei stabiler Emulsion keine Fetttropfen im Blut finden und keine F.E. auftritt. PFANNER gelangt kurzum auf dem Wege der Kolloidchemie, wenn auch in einzelnen Punkten etwas unklar, zu einer anschaulichen Vorstellung der F.E. der Lungen bei Fraktur.

Mengen von 9 - 20 g pflegen nur in Verbindung mit Schock (KILLIAN), Anaemie oder Brustkorbverletzung, wo an sich schon der Kreislauf geschädigt ist, tödlich zu sein (FEHR).

Erst Mengen über 20 g sind ohne weitere Begleitumstände wie Schock und Blutverlust (KILLIAN) tödlich. Geringe Fetteinschwemmungen in den Kreislauf kommen viel häufiger vor und sind meistens belanglos (HEGEMANN).

Die Beteiligung des emulgierten Nahrungsfettes lehnt KILLIAN ab, HOFFHEINZ läßt diese Frage offen. v. SEEMEN und andere halten diese Möglichkeit aber für gegeben bei Störungen der Blutzusammensetzung und des Säurebasengleichgewichtes sowie bei Änderung der Oberflächenspannung des emulgierten Blutfettes.

Die F.E. beruht nach GLAS vielleicht aber auch auf einer Störung der im Plasma physiologischerweise enthaltenen Fetteulsionen. Auch eine verminderte Aktivität der im Plasma und in den Lungen vorhandenen Lipase wird beim Zustandekommen der F.E. diskutiert.

Alles bei der F.E. als unphysiologisch, entemulgiertes, großtropfiges, in die Blutbahn gelangende Fett stammt nach KRÖNKE nicht aus der Frakturstelle eines gebrochenen Knochens, sondern als weitere Fettquelle muß das Blutfett in Betracht gezogen werden, sowie alle Fettdépôts des Körpers. Die Entemulgierung, z.B. des Blutfettes erfolge durch eine überschießende Lipasebildung.

K l i n i k d e r F e t t e m b o l i e

OPPOLZER hält das Krankheitsbild der F.E. für selten, wenn er auch betont, daß Kliniken, welche darauf achten, es häufiger sehen. Wahrscheinlich werden leichtere Formen kaum je erkannt. Eine gefährliche F.E. sollte aber bei allen Unfallverletzten oder im Anschluß an eine Operation am Skelettsystem dann vermutet werden, wenn keine andere Ursache wie Schock, Lungenentzündung, Schädel-Hirntrauma oder Brustkorbverletzung für ihre charakteristischen Symptome aufgefunden werden kann.

v.RECKLINGHAUSEN war der erste, der das Krankheitsbild der F.E. im großen Kreislauf schuf. PAYR war bekanntlich derjenige, der Lungenerscheinungen von cerebralen Erscheinungen trennte und damit die beiden hauptsächlichsten klinischen Bilder herausstellte.

Demnach ist klinisch eine pulmonale und eine cerebrale Form zu unterscheiden (BIERHAUS, BÖHLER, BRÜCKE, FEHR, FÖRSTER, GLAS, HARRIS, KARLEN, KERSHMAN, KESSEL, KUKURA, OPPOLZER, RAMB, RAPPERT, ROWLANDS, SILVERSTEIN, WATSON).

Entsprechend der Einstrombahn des Fettes über die Venen entwickeln sich die klinischen Störungen in der Regel zunächst im kleinen Kreislauf an der Lunge, "primäre F.E.", und später erst im Bereich des großen Kreislaufs, hier vor allem am Gehirn, "sekundäre F.E." (HEGEMANN). Einmal überwiegen die Lungensymptome, das andere Mal die Hirnsymptome. Außerdem gibt es gemischte Verlaufsformen (RÜCKERT).

Bei offenem Foramen ovale kann es theoretisch zu Hirnerscheinungen ohne Lungensymptome kommen (HEGEMANN).

Schon KILLIAN, RAPPERT, REICHBERG und TURNER unterschieden eine Embolie im kleinen Kreislauf einerseits und eine solche im kleinen und großen Kreislauf andererseits (MOSER). FEHR und STRUPPLER nennen die erstere Lungenfettembolie, die letztere Allgemein-Fettembolie, so auch v. ABERLE, v. BERGMANN, HALM, KILLIAN, NEEK.

Die Zeit, die verstreicht bis zum Eintritt der ersten pulmonalen oder cerebralen Symptome, nennt man, ähnlich wie bei intrakranieller Blutung, "freies Intervall" oder wie bei Infektionskrankheiten "Inkubationsstadium" (CARTER, FEHR, FÖRSTER, FULAR und KRAFT, HARRIS, KERSHMAN, KUKURA, MAGNUS, OPPOLZER, PELTIER, RAPPERT, REICHBERG, WHITAKER, WHITSON).

HÄMIG behauptet, daß die Herzkraft für das Auftreten des freien

Intervalls von großer Bedeutung ist. Er hat gesehen, daß bei jugendlichen, kräftigen Menschen eher mit einem kurzen, bei älteren Patienten mit einem längeren Intervall zu rechnen ist. STRÜPFLER beobachtete ein wirklich freies Intervall bei der Allgemeinfettembolie nur selten.

Über die Länge des freien Intervalls schwanken die Angaben von wenigen Sekunden bis zu 14 Tagen. Die Erscheinungen der pulmonalen F.E. treten nach Angaben von HARRIS bald nach der Verletzung auf und können nach wenigen Stunden zum Tode führen. Die cerebrale Form erscheint später, erst nach 2 oder mehr Tagen.

Die Prognose ist zunächst stets unsicher. Schnelles Eintreten nach dem Trauma kann als ungünstig gelten.

Auch läßt sich mit der Fermenttheorie nach KRÖNKE das von vielen Seiten als charakteristisch angesehene freie Intervall zwanglos erklären. Es beruht auf der individuell verschieden langen Anlaufzeit der fermentativen Vorgänge.

Bei langem freien Intervall ist, wie FÖRSTER mitteilt, zur sicheren Abgrenzung der F.E. von der Schädelkontusion der Fettnachweis im Blut mit der GOHRBRANDT'schen Nilblausulfat-Färbemethode besonders wichtig.

a) Pulmonale Symptome

Ist das Strombett in der Lunge erheblich eingeengt, so leidet der Gasaustausch. Es tritt Cyanose ein (v. ABERLE, BÖHLER, BRÜCKE, FEHR, HARRIS, KILLIAN, PAYR, RAPPERT, SPRING, WHITAKER, WIEMER). Der Patient ist unruhig und kurzatmig. Wie bei der Lungenentzündung besteht Atemnot bzw. Dyspnoe und Lufthunger (v. ABERLE, v. BERGMANN, BÖHLER, HALM, KILLIAN, LÜCKE, REITER, RIEDEL, WAHNKAU, WHITAKER, WIEMER), Orthopnoe und Trachealrasseln (HALM, RIEDEL). Es tritt Tachypnoe auf (PAYR, PINNER, REITER, RIEDEL), die dazu noch oberflächlich sein kann (PINNER). Manchmal wird ein blutiges, seltener ein fetttröpfchenhaltiges Sputum expectoriert (SPRING, WATSON). Die Erscheinungen können sich bis zu einem Lungenödem mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen über beiden Lungenfeldern (v. BERGMANN, HALM, KILLIAN, NEEK, OPPOLZER) mit Schallverkürzung steigern (SPRING, WHITAKER). Auf ein die F.E. begleitendes klinisch deutlich werdendes und verhältnismäßig frühzeitig feststellbares Lungenödem machten schon v. BERGMANN, VIRCHOW, WEGELIN u.a. aufmerksam. Man sieht das Lungenödem oft schon kurze Zeit nach dem Unfall bzw. nach der infolge von Knochenbrüchen eingetretenen F.E. (BRANDENBURG). SCRIBA

lehnt ebenso wie später FUCHSIG das Auftreten eines Lungenödems energisch ab. In Wirklichkeit kommen beiderlei Möglichkeiten mit und ohne Lungenödem zur Beobachtung (STRUPPLER). Oft bieten die Lungen trotz Ödem und Blutung keine Dämpfung und keine Veränderung der Atemgeräusche (BÖHLER, FEHR).

Kleinere Fetteinschwemmungen äußern sich oft durch unbestimmte Schmerzen und Stechen auf der Lunge (KARITZKY, STRUPPLER), leichtes Beklemmungsgefühl, Hustenreiz (v.BERGMANN, HALM, SPRING) und Unruhe.

b) Cerebrale Symptome

Die Zustände sind so typisch, daß derjenige, der sie gesehen hat, nie mehr vergessen wird. Sie erinnern am ersten an toxische Erregungs- und Angstzustände bei Allgemeininfektion (STRUPPLER). Die allgemeinen Reizerscheinungen lassen sich in drei Stufen einteilen:

1. Das somnolente Stadium (v.ABERLE, BÖHLER, COLLEY, FEHR, LUNDBERG, RIBBERT, WHITAKER): es ist gekennzeichnet durch Kopfschmerzen (HÄMIG), Angstzustände, Unbehagen (STRUPPLER), vasomotorische Rötung der Gesichts- und Rumpfhaut (REICHBERG), psychische und motorische Unruhe (HARRIS, KILLIAN, RAPPERT, SPRING, WIEMER), Desorientierung, Apathie (WHITAKER), Schläfrigkeit (FEHR, LUNDBERG, REICHBERG), auch Schlaflosigkeit (SPRING) und Benommenheit (FEHR, GRÖNDAHL, HARRIS, RIEDEL).
2. Das soporöse Stadium (FEHR, GRÖNDAHL, HÄMIG, BÖHLER, OPPOLZER, RIBBERT): die Benommenheit nimmt zu. Es treten Verwirrheitszustände auf (BÖHLER, WHITAKER) mit Bewußtseinsstörung (KARITZKY, KILLIAN, RAPPERT, WIEMER) und Delirien (HÄMIG, RIBBERT, RIEDEL). Hierein fallen auch spastische Zustände (HÄMIG, WHITAKER), Reflexstörungen (STRUPPLER), Hyperreflexien, positiver Babinski (OPPENHEIMER, STRUPPLER), Parkinsonismus (KERSHMAN), Halluzinationen (SPRING), Excitation (HÄMIG).
3. Das komatöse Stadium (BIERHAUS, COLLEY, GRÖNDAHL, HARRIS, OPPOLZER, RIBBERT, SPRING): die soporösen Zustände, die z.T. dem Delirium tremens ähneln und katatonie Züge aufweisen (OPPOLZER), gehen in ein tiefes Koma mit Bewußtlosigkeit (COLLEY, CZERNY, FEHR, FÖRSTER, FRISCHMUTH, FROMBERG, HÄMIG, POMATTI, RÜCKERT, STRUPPLER) über. Bei alten Leuten scheint eine langsam einsetzende Bewußtlosigkeit mehr die Regel zu sein (STRUPPLER). Es kommt zu tonisch-klonischen Krampfanfällen (v.ABERLE, GRÖNDAHL, RAPPERT, WHITAKER), Extremi-

tätenkontraktionen (POMATTI), Lähmungen (FUCHSIG, HÄMIG, JENTZSCH, POMATTI, RAPPERT, SPRING, WHITAKER), Areflexien (CZERNY), Oligurie und Anurie (RAPPERT) neben allgemeinem Sphincterverlust (PINNER, STRUPPLER, WHITAKER). Unter Umständen kann das Koma auch ohne die vorhergehenden Stadien auftreten, wobei die Pupillen und Cornealreflexe verschwinden und Konvulsionen, Lähmungen und Trismus auftreten (HÄMIG, NEEK, POMATTI, SPRING).

Als Ausdruck der Lungen- und Hirnschädigung bei cerebraler F.E. tritt eine Änderung des Atemtyps ein (KERSHMAN). Als pulmonale Zeichen wurden oberflächliche Atmung (HÄMIG), Tachypnoe (CZERNY, HÄMIG, RIEDEL) und stetoröse Atmung (FRISCHMUTH) beobachtet. CHEYNE-STOKESSches Atmen konnten GRÜNDAHL, HÄMIG, PINNER, RAPPERT durch F.E. im Gehirn registrieren.

Bei der sorgfältigen Untersuchung der Gehirne von 10 Fällen von Fettleber oder Lebercirrhose bei chronischen Alkoholikern wurden in 9 Fällen sichere, z.T. recht große Fettembolien des Gehirns gefunden (DIXON, LYNCH, RAPHAEL). Von diesen 9 Fällen waren 3 an Leberkoma gestorben, die 6 anderen aber im akuten Delirium tremens.

Das Auftreten von Psychosen nach cerebraler F.E. mit Restitutio ad integrum (SCHNEIDER), aber auch mit tödlichem Ausgang (WACHSMUTH) wurde beschrieben. Die Beobachtung eines Entzügelungshochdruckes machte WOJTEK und führte diese Erscheinung auf eine zufällige symmetrische F.E. im Kerngebiet des 9. und 10. Hirnnerven zurück.

c) Die Entstehung des Fiebers bei traumatischer Fettembolie

Zu den allgemeinen Zeichen traumatischer F.E. gehören oft außerordentlich starke Schwankungen der Körperwärme. Über den Verlauf der Temperaturkurve bei der F.E. sind die Ergebnisse der Messungen sehr unterschiedlich. v.BERGMAN, CZERNY und SOUTHAN berichten über erhebliche Anstiege. Andere beobachteten vielfach einen Abfall der Temperatur (HALM, MEEH, QUENU, SCRIBA). HOFFHEINZ spricht sowohl von Temperaturerhöhungen wie von Temperaturabfällen, aber auch von unbeeinflusster Körperwärme. Anstiege erklärte man sich als Spätfolge von Aufsaugung der Bruchhaematome (v.ANGERER) und anderer Gewebstrümmern (VOLKMANN) und auch als Folge einer beginnenden Lungenentzündung (HEGEMANN).

Beide Entstehungsmöglichkeiten spielen bei der F.E. wohl sicher eine Rolle.

Es steht zur Diskussion, ob die beobachteten Temperaturveränderungen

nicht vielmehr durch die besondere klinische Verlaufsform bedingt sind, als schlechthin durch die Menge des in die Blutbahn gelangten Fettes. Die Temperaturveränderungen wären dann keine mehr oder minder schwankende Allgemeinerscheinung, wie bisher angenommen, sondern wäre ebenso von der besonderen Lokalisation des Fettes abhängig wie die übrigen Krankheitszeichen (RÜCKERT).

Bei vorwiegend cerebraler F.E. zeigt die Temperaturkurve ein sehr bezeichnendes Verhalten. Die Temperatur steigt von mäßigen Ausgangswerten vom Tage des Unfalles ab allmählich dauernd an (COLLEY, FROMBERG, GRÖNDAHL, HÄMIG, KILLIAN, LUNDBERG, MELCHIOR, RAPPERT, RIBBERT, RÜCKERT, STRUPFLER, WEBER) und erreicht im Zustand allgemeiner Herabsetzung der Hirnfunktion, vor allem im Koma, ihre höchsten Werte bei 40 Grad und mehr (RÜCKERT, STRUPFLER). Selbst vor Eintritt des Todes steigt das Fieber weiter (RÜCKERT) im Gegensatz zu den Beobachtungen bei Infektionen, die so häufig die bekannte Crux mortis zeigen.

Bei ganz akut verlaufenden Formen schwerster pulmonaler F.E. mit Störungen im kleinen Kreislauf zeigten die Fieberkurven in ihrem Verlauf ein ganz anderes Verhalten. Hohe Temperaturen kommen nicht vor (RÜCKERT). Der ganze Verlauf ist weniger kennzeichnend als bei der Gehirnembolie. Bei pulmonaler F.E. treten gleichbleibende bzw. geringgradig erhöhte Temperaturen auf, die in schweren Fällen sogar kurz vor dem Tode zu unternormalen Werten absinken können (HALM, RÜCKERT). Der Durchschnittswert der höchsten Temperaturen beträgt 38 Grad, vor dem Tode liegt er dagegen bei 37,5 Grad (HALM).

Bei gleichzeitig voll entwickelten cerebralen und pulmonalen Symptomen mit erheblichen Störungen im kleinen Kreislauf spricht von BERGMANN, HALM und RÜCKERT von gemischten Verlaufsformen. Das Krankheitsbild ist im ganzen wechselvoller. Das gilt auch für die Fieberkurven. Bei den gemischten Formen mit gleichermaßen deutlich ausgeprägten Lungen- und Hirnerscheinungen zeigt die Kurve einen vermittelnden Verlauf (v. BERGMANN, HALM, KILLIAN). Es besteht ein mäßiger, dauernder Anstieg in Übereinstimmung mit dem Anwachsen der übrigen Zeichen, ähnlich wie bei vorwiegend cerebraler F.E., aber in geringerer Höhe; die absoluten Werte liegen insgesamt tiefer. Der höchste Durchschnittswert ante exitum liegt bei 39,9 Grad.

d) Pulsveränderungen bei Fettembolie

Die gleichzeitige Berücksichtigung der Pulskurve neben dem Temperaturverlauf ist unerlässlich. Die Pulsbeschleunigung bei F.E. ist einer-

seits eine Folge des erhöhten Widerstandes im kleinen Kreislauf, andererseits aber auch Folge der schlechteren Durchblutung des Herzmuskels.

Der Puls, der anfangs beschleunigt (HARRIS, SPRING, WHITAKER), klein (SPRING), weich und unregelmäßig (HARRIS, WHITAKER) war, ist im terminalen Stadium, wo es zum Blutdruckabfall kommt, schnell und kaum noch tastbar (HEGEMANN). STRUPPLER fiel auf, daß besonders die Lungenemboliefälle aus den oben beschriebenen Ursachen mit einer Pulsbeschleunigung reagieren. FEHR hat keine Pulsbeschleunigung bei der Allgemeinfettembolie gesehen. Allmählichen Temperaturanstieg ohne kongruenten Pulsanstieg stellten FÖRSTER, RAPPERT und STRUPPLER fest. FREY glaubt, daß es bei cerebraler F.E. gelegentlich zu Hirndrucksteigerung komme, diese aber nie so ausgeprägt werde, daß es zum Auftreten einer Pulverlangsamung oder eines Druckpulses führe, was eine differentialdiagnostische Abgrenzung der Schädel-Gehirnverletzung zuließe.

STRUPPLER glaubt bei Beachtung der oben festgestellten Inkongruenz zwischen Temperatur- und Pulsanstieg, eine Trennung zwischen Infektion und fettembolisch hervorgerufenem Fieber durchführen zu können.

e) Blutveränderungen

Bei F.E. nach Frakturen wurde von HEGEMANN, LENGGENHAGER, SPRING ein Absinken der Haemoglobinwerte, maximal am dritten und vierten Tag nach der Verletzung (LENGGENHAGER) und ein Abfall des Haematokrites (HEGEMANN) als Folge der Anschoppung roter Blutkörperchen in der Lunge beobachtet. Die Bestätigung dieses Haemoglobinsturzes fand LENGGENHAGER bei seinen Tierversuchen. Nach SAEGER entsteht durch haematoxische Wirkung der Fettsäure nach mehreren Tagen eine sekundäre Anaemie mit Haemoglobinsturz. WHITAKER bekam Leukozytose mit Vermehrung der polymorphzelligen Elemente zu sehen. Mitunter gelingt auch der Fettnachweis im strömenden Blut durch die Nilblausulfatprobe nach GOHRBRANDT. Das physiologische Blutfett nimmt hierbei die gelbrote Färbung nicht an (HEGEMANN). Diese Methode ist zur sicheren Abgrenzung der F.E. von der Schädelkontusion besonders wichtig (Förster).

SAEGER schreibt dagegen, daß die von GOHRBRANDT angegebene Schnell-diagnose der F.E. im Blut auch bei jedem fettreichen Serum (Lipämie) positiv ist.

Hier wird auf eine kurze Zusammenfassung der modernen Begriffe der Physiologie über Fett, Fetttransport und Blutfett und die physikalisch-chemischen Begriffe der Dispersion, Emulsion und Oberflächenspanungsverhältnisse in der Originalarbeit hingewiesen.

Auch die Definition von HOFFHEINZ würde nicht genügen, denn auch ohne Zerstörung von Fettzellwandungen könnte sich aus dem strömenden Blut großtropfiges Fett abscheiden. Die ältere Theorie der rein mechanischen Fetteinschwemmung, wobei flüssiges Neutralfett durch Sprengung der Fettzellwandungen in offenstehende Venen eintreten kann, bedarf also der Ergänzung durch kolloidchemische Erwägungen über die Teilchengröße und Emulsionsstabilität des Blutneutralfettes bzw. die Oberflächenspanungsveränderungen, die zur grobdispersen Abscheidung des Neutralfettes führen.

Wichtig ist die Tatsache, daß Histamin eine Zerstörung des emulgierten Fettes im Blutserum hervorruft, so daß sich aus der feindispersen Emulsion größere Fetttropfen bilden können (LEHMANN und MOORE, SAEGGER).

Bei der alimentären, traumatischen oder toxischen Lipämie kommt es zu einer Erhöhung des Neutralfettblutspiegels vom Nüchternwert um 134 mg% bis zu 2000 mg%, wobei die klinischen Zeichen der F.E. bekanntlich fehlen. Bei klinischer F.E. ist der Blutwert nicht höher, die gemessene Teilchengröße beträgt nach FELLNER jedoch 7 - 14 Mikron, während sie bei physiologischer Lipämie weit unter 0,5 Mikron liegen soll.

Es ist anzunehmen, daß immer beide Faktoren, die mechanische Fetteinschwemmung und die kolloidchemische Entmischung und Abscheidung, bei der Pathogenese der F.E. beteiligt sind. Bei den traumatischen Formen nach Frakturen mag die mechanische Einschwemmung überwiegen, bei den übrigen "internen" Fettembolieformen der kolloidchemische Vorgang (SAEGGER).

Es war daher sehr interessant, als verschiedene Autoren versuchten, das Fett im strömenden Blut nachzuweisen. Die Verschiedenheiten der Resultate ergaben sich durch differente Bestimmungsmethoden, da der normale Blutfettgehalt in ziemlich breitem Spielraum schwankt und da verschiedene Fettarten gesucht wurden.

Alle in der Originalarbeit beschriebenen Untersuchungsmethoden über Blutfettwerte, Lipasebildung und Lipolyse allein sind pathognomonisch

für die F.E. Wir suchen weiter nach einer Möglichkeit, die Größe und Zahl der Fetttropfchen im strömenden Blut zu bestimmen, und zwar ohne Zentrifuge und ohne fettlösende Mittel, da durch sie die Größe der Fetttropfchen verändert wird.

f) Sputum

Bei der pulmonalen Form der F.E. ohne Thoraxverletzung beobachteten v. BERGMANN, HÄMIG, HEGEMANN, KARITZKY, KILLIAN, SPRING, STRUPPLER und JENTZSCH blutiges Sputum oder schleimigen Auswurf (HALM). Etwa 36 Stunden nach dem Trauma konnte HEGEMANN bei einzelnen Kranken Blut, seltener Fetttropfchen im Sputum nachweisen. WATSON hält den Nachweis von Fett im Sputum für klinisch wichtig. STRUPPLER konnte ebenfalls im Präparat feinste Fetttropfchen finden. Nach WHITSON ist Fett im Sputum nicht beweisend, da es sich bei zahlreichen Krankheiten finden kann. GLAS schließt sich dieser Ansicht an.

Demnach hat der Nachweis von Fett im Sputum keinen größeren diagnostischen Wert (STRUPPLER), obwohl die Befunderhebung an sich interessant ist.

g) Röntgenologische Lungenveränderungen bei Fettembolie

Schon KOLMERT und WHITAKER stellten 1939 fest, daß die Röntgenbilder der Lungen bei F.E. sehr typisch und für die Erkennung wesentlich sein können. Nach BÖHLER sind diese Veränderungen nur wenig bekannt.

Gegenüber dem verhältnismäßig geringen Auskultations- und Perkussionsbefund zeigt die Röntgenaufnahme der Lunge in manchen Fällen eine diffuse, kleinfleckige Verschattung beider Lungenflügel. WHITAKER fand über beiden Lungenfeldern am Röntgenbild verstreut einige Verdichtungsflecken und allgemeine Verschwommenheit. VOHNERT beobachtete fleckige, wolkige verstreute Verschattungen. FEHR gibt an, daß er am Röntgenbild der Lungen bei pulmonaler F.E. deutliche fleckige Infiltrate auch an den Oberlappen zum Unterschied von bronchopneumonischen Herden fand, die nach 10 bis 14 Tagen wieder verschwunden waren. Daher könne man die Lungenveränderungen wohl zur Diagnose heranziehen, sie sagen aber nichts über den Schweregrad der F.E. aus. Diese Veränderungen können noch nach langer Zeit nachgewiesen werden (KOLMERT).

Die Rolle der F.E. bei der Entstehung der Pneumonie beleuchtete FEHR. Der Verfasser kommt zu dem Schluß, daß Kranke mit klinisch offensichtlicher F.E. nicht als besonders pneumoniegefährdet anzusehen sind.

h) Elektrokardiographische Veränderungen bei Fettembolie

Für den Verlauf der F.E. mißt FRIEDBERG, besonders bei den subakuten, traumatischen Formen, der Überlastung des rechten Ventrikels eine große Bedeutung zu. Er hat, angeregt durch die Untersuchungen von WALDER, der bei experimenteller F.E. am Kaninchen schwere elektrokardiographische Veränderungen mit Schädigung des rechten Herzens gefunden hat, den Herzmuskel aus dem rechten und linken Ventrikel von 8 an subakuter, traumatischer F.E. Verstorbenen in Stufenschnitten untersucht. Die anatomischen Veränderungen waren hauptsächlich im rechten Ventrikel lokalisiert. Nach diesen Befunden dürften gleiche elektrokardiographische Veränderungen nach traumatischer F.E. zu erwarten sein. FRIEDBERG hält daher durch die Anwendung der elektrokardiographischen Methode vielleicht die Möglichkeit für gegeben, zu unterscheiden, wie oft und in welchem Grade das Herz bei den oft klinisch unklaren Erscheinungen der F.E. beteiligt ist.

HOCHREIN erwähnt in seinem Buch, daß Fettembolien in die Coronararterien bisweilen zum plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern führen. Mitunter aber rufen sie, wenn die Coronarkapillaren passiert werden oder die Embolie nicht mehr sehr massiv ist, nur vorübergehende Rhythmusstörungen hervor (PARADE).

HEGEMANN ist der Meinung, daß der bei der F.E. negative EKG-Befund eine differentialdiagnostische Abgrenzung erlaubt gegenüber einem Herzinfarkt, der zu einem ähnlichen klinischen Bild führen kann.

i) Veränderungen im System des großen Kreislaufs bei Fettembolie

1. Intestinale Veränderungen

Veränderungen an anderen Organen im System des großen Kreislaufs lassen sich zur Festigung der Diagnose nicht ohne weiteres heranziehen. Mehrfach wurde blutiges Erbrechen beobachtet, nicht als Folge einer Hirndrucksteigerung (ELSNER, HÄMIG, KILLIAN, KLOSTERMANN, SCHMORL, SCHRIDDE). OPPOLZER und v. SEEMEN konnten von starkem Meteorismus mit paralytischem Ileus und unstillbarem Singultus berichten.

Auf Leberschwellung, Leberschmerzen und oft sehr früh auftretende, ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit dieses Organs mit einhergehenden geringgradigeren, vorübergehenden Schädigungen und Ikterus weisen besonders MAGNUS und MELCHIOR, OPPOLZER, PÜNDER und SCHMIDT hin. Ebenso ungünstig liegen auch die Verhältnisse mit den übrigen dem

Kliniker zugänglichen Veränderungen im Bereiche des großen Kreislaufs. Sie treten alle erst später auf und können die Vermutungsdiagnose häufig nur wenig weiterbringen.

2. Hautblutungen bei Fettembolie

WALCHER hat 1935 pathologisch-anatomische Untersuchungen vorgenommen und brachte ein histologisches Bild von der F.E. der Kapillaren der Cutis. In der Umgebung der Hautblutungen finden sich verhältnismäßig zahlreiche Fettemboli in den kleinen Arterien und Praekapillaren, ferner in der Pars reticularis und in der Pars papillaris und außerdem Fetttröpfchen in einzelnen Kapillaren der Papillen selbst. An der Stelle der Fetttröpfchen fanden sich die Kapillaren spindelförmig aufgetrieben. In der Umgebung dieser Stellen sah man vereinzelt frische Ansammlungen von Erythrocyten.

Die Hautblutungen sind bis zu einem gewissen Grad charakteristisch für F.E. und u.U. differentialdiagnostisch wichtig (TOBLER). Außer BENESTAD haben BERNHARD, BOSCH, FROMBERG, NEUBURG, OEHLER ja geradezu als diagnostische Feinheit bei F.E. des großen und kleinen Kreislaufs diese Beobachtung gemacht.

Während OPPOLZER multiple Hautblutungen recht häufig fand, sah STRUPPLER sie nur selten. Sowohl bei F.E. der Lungen als auch bei Allgemeinfettembolie treten die Hautveränderungen erst einige Tage nach der Verletzung über Nacht auf (BENESTAD, FEHR, STRUPPLER, WILKE), meistens kurz vor Eintritt des Todes (BENESTAD, STRUPPLER). Aber nicht immer muß der Tod eintreten (BENESTAD, STRUPPLER). MEEH und RAPPERT schildern einen Fall von F.E. des kleinen Kreislaufs, bei dem sie bleiche bis wachsgelbe Hautfarbe beobachteten. Die petechialen Blutungen der Haut (BRÜCKE, MOSER, TOBLER und WURNIG) bei pulmonaler F.E. sind zahlreich an beiden Halsseiten, Nacken, Supraclavikargruben (HEGEMANN, SCHNEIDER, STRUPPLER), Achselhöhlen (HEGEMANN, WILKE) lokalisiert.

Kleine Ekchymosen, die sie auf F.E. im großen Kreislauf zurückführen, teilten schon FLOURNOY (1878) und WAHNKAU mit. BENESTAD brachte dann weitere Beobachtungen in dieser Richtung.

Die Hautblutungen sind meist als stecknadelkopfgroße (BENESTAD), flohstichartige (BENESTAD, FEHR, OPPOLZER) Blutpünktchen (KARITZKY) am Halse (BENESTAD, FEHR, KARITZKY, NEUBÜRGER, WILKE) und über dem Brustbein (STRUPPLER) zu sehen, aber auch an Bauch (WILKE), Schultern

(KARITZKY, WILKE), Rücken und in den Achselhöhlen (HARRIS, WILKE), sowie an der Schleimhaut (HEGEMANN, SIEGMUND, SPRING, WILKE) des weichen Gaumens (WILKE) und der Bindehaut (HEGEMANN, MOSER, WHITAKER, WILKE). Diese Petechien der Haut und Schleimhäute werden nach FEHR oft übersehen und verschwinden etwa 7 Tage später wieder (BENESTAD, STRUPPLER).

Eine Erklärung, warum diese kleinen Hautblutungen immer in den angeführten Bereichen gelegen sind, konnte nicht eindeutig gegeben werden. Vielleicht sind eben einzelne Kapillargebiete praedestiniert.

3. Augenbeteiligung bei Fettembolie

Nach Behandlung der Erscheinungen von seiten des ZNS bleibt ein ihm entwicklungsgeschichtlich unmittelbar zugehöriges Organ, das Auge, mit seinen Veränderungen durch F.E. zu besprechen.

Zum ersten Male wurden in vivo am Menschen von BERNHARD und SIEVERT Netzhautveränderungen festgestellt.

Aetiologisch stehen für die F.E. der Augen an erster Stelle Frakturen (OPPOLZER, PÜNDER, STRUPPLER), Erschütterungen des Skelettes und operative Eingriffe am Knochen (PÜNDER und SCHMIDT). OPPOLZER regte die Untersuchung des Augenhintergrundes bei retinitischen Erscheinungen infolge Eklampsie, diabetischem und urämischem Koma sowie nach Laparatomie Fettreicher, besonders bei postoperativen Schockzuständen an.

Von WHITAKER werden petechielle Blutungen der Bindehaut bei F.E. als Zeichen von großer diagnostischer Wichtigkeit angesehen. Auch MOSER, WILKE und WURNIG beobachteten Conjunktivalblutungen.

Routineuntersuchungen des Augenhintergrundes bei klinisch einwandfrei diagnostizierten Fällen von F.E. ließen nur in Einzelfällen den Nachweis von Fetttropfen am Augenhintergrund erbringen (BÖHLER, FEHR, KILLIAN, OPPOLZER, STRUPPLER).

KARITZKY, SIEGMUND, TITZE und SPRING konnten gelegentlich Fetttropfen in den Netzhautgefäßen bei Augenspiegelung nachweisen.

Die Befunde des Augenhintergrundes als Bild einer Retinitis mit Blutungen und weißen Herden (OPPOLZER) oder Angiopathia retinae (FULAR, KRAFT und PORTSCHER) sind nach OPPOLZER bei allen Fällen von cerebraler F.E. immer nachweisbar, aber gleich nach dem Trauma negativ. Nach Ablauf der 1. Woche findet man vereinzelte Blutungen und degenerative

Veränderungen am Fundus (RAPPERT). KILLIAN konnte beim Spiegeln den Fettnachweis nie erbringen.

MOSER und WURNIG führten das Augenspiegeln als obligate Untersuchungsmethode zum objektiven Nachweis der F.E. ein. OPPOLZER hat später die charakteristischen Veränderungen an der Retina beschrieben: anfangs sind außer der sehr seltenen direkten Astembolie der Zentralarterie Kaliberschwankungen der Venen und vermehrte Füllung als Stauungserscheinung vorhanden. Mitunter tritt ein diffuses Netzhautoedem auf. Dann finden sich kleine Haemorrhagien (BERNHARD, BRÜCKE, HEGEMANN, OPPOLZER, SCHNEIDER, SIEVERT) sowie meist kleine unregelmäßig gestaltete und unscharf begrenzte, isoliert stehende, weißliche Herdchen (BERNHARD, OPPOLZER, PÜNDER, SCHMIDT und SIEVERT), welche in der Nachbarschaft größerer Gefäße gelegen sind. Hauptsächlich werden diese Herde temporal der Papille (OPPOLZER, PÜNDER) und an den Teilungsstellen größerer Venen gefunden. Histologisch bieten sie das Bild einer umschriebenen, oedematösen Auflockerung der innersten Netzhautschicht, wahrscheinlich als Ausdruck einer Ernährungsstörung. In der Mehrzahl werden beide Augen gleichzeitig befallen (PÜNDER). Die Fundusveränderungen können noch Wochen und Monate nach dem Unfall als Zeichen schwerer Gefäßwandschädigungen auftreten und verlaufen meist ohne Sehstörungen (OPPOLZER). Diese sind nur zu erwarten, wenn das Gebiet der Macula und deren nähere Umgebung durch den embolischen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen wird (OPPOLZER, PÜNDER). BERNHARD, CIVJAN, OPPENHEIMER haben jedoch auch Sehstörungen gesehen. OPPOLZER hat sogar Dauersehtörungen beobachtet. Im übrigen verschwinden die Sehstörungen (BERNHARD, OPPENHEIMER, PÜNDER) ebenso schnell wie die Netzhautherde selbst. STRUPPLER mißt der Untersuchung des Fundus als diagnostisches Hilfsmittel bei F.E. keine Bedeutung zu. PÜNDER hält die Augenhintergrundveränderungen bei F.E. nicht für sehr charakteristisch. Differentialdiagnostisch wäre das Fehlen einer Stauungspapille bei cerebraler F.E. wichtig. Demgegenüber teilt jedoch RAMB einen Fall von durch Obduktion bestätigter Gehirnfettembolie mit ausgesprochener progredienter Stauungspapille mit. Auf jeden Fall sollte bei dem klinischen Bild einer allgemeinen F.E. der Augenhintergrund untersucht werden (PÜNDER, STRUPPLER, OPPOLZER).

4. Harnbefunde bei Fettembolie

Nach Ansicht zahlreicher Untersucher (v.BERGMANN, GLAS, HALM, HARRIS, HEGEMANN, KARITZKY, MOSER, RAPPERT, SCRIBA, SCUDERI, SPRING, VOGEL,

WATSON, WHITAKER, WURNIG) ist ein weiterer wichtiger Fingerzeig für die fettembolischen Vorgänge im Organismus die Fettausscheidung im Urin. In der Niere scheinen die feinen Gefäße der Glomeruli eine Durchlässigkeit für Fett zu besitzen (HARRIS, STRUPPLER). MOSER hält die Ausscheidung des eingeschwemmten Fettes durch die Nieren für möglich. Pathologisch-anatomisch ist das Bild der von Fett ausgefüllten Glomeruli allgemein bekannt.

Im Schrifttum ist viel über Fettbefunde im Urin mitgeteilt worden und man kann die widersprechendsten Angaben finden. v.BERGMAHN, HALM und SCRIBA haben am Menschen nach Knochenbrüchen, aber auch bei Osteomeylitiskranken (SCRIBA) das Auftreten von Fett im Urin nachweisen können. KILLIAN hat die Fettausscheidung im Urin einer genauen Prüfung unterzogen. Auch normalerweise werde Fett, aber nur in ganz feinen Spuren, im Urin ausgeschieden. Wie SCRIBA konnte er in zwei Fällen nach Frakturen ein schubweises Auftreten der Fettausscheidung feststellen. VOGEL hat mit einer Butyrometermethode Urinfett bei Operierten und bei Knochenbrüchen nachgewiesen und sah ebenfalls dieselben Schwankungen der Fettausscheidung wie SCRIBA. Häufiger lassen sich 2 - 3 Tage nach der Verletzung Fetttropfchen im Urin feststellen (HEGEMANN). Ein sicheres Zeichen, das aber oft fehlen kann, ist für HARRIS und SCHNEIDER die Ausscheidung von Fett durch den Urin bei allgemeiner F.E. WATSON betrachtet den Nachweis von Fett als klinisch wertvoll. KARITZKY und WHITAKER fanden im Harn ebenfalls Fettzellen und SPRING berichtet über Fett im Urin bei pulmonaler wie auch bei cerebraler F.E. Nach Humanolinjektionen stellte KOCH Fettspeuren im Urin fest. FEHR konnte nur gelegentlich Fett im Harn bei Allgemeinfettembolie nachweisen. Er hält die Fettausscheidung nicht für beweisend.

Fettnachweis im Harn gelang auch KREUTZBERG bei massiver F.E., Neutralfett im Urin fand CIVJAN nach intraossaler Anaesthesie. Es werden oft absonderlich große Fettmengen angegeben, die zur Ausscheidung kommen sollen. STRUPPLER konnte die festgestellte sehr reichliche Fettausscheidung im Harn nie finden. Von CALABI wurde in Frakturfällen, in welchen die KÜNTSCHER-Nagelung therapeutisch angewandt wurde, nach Symptomen der F.E. gefahndet. Eine Lipurie wurde niemals festgestellt.

Für die Diagnostik kommt der Harnuntersuchung nur bei positivem klinischen Befund einer F.E. eine Bedeutung zu (STRUPPLER). KILLIAN blaibt wie BENEKE, GRÖNDAHL, HOPFHEINZ, KOJO, RIBBERT und SAKAGUCHI,

daß die Fettausscheidung im Harn bei F.E. nur eine belanglose Nebenrolle spielt und nicht beweisend ist. OPPOLZER und RAPPERT beobachteten vorübergehende geringgradige Schädigungen der Niere bei F.E. RAPPERT berichtet bei cerebraler F.E. über das Auftreten von Oligurie, sogar Anurie. Eine Reststickstoffhöhung wurde bei Frakturen mit einhergehender F.E. nie festgestellt, auch nicht bei tödlichen Fett-embolien (STRUPPLER).

j) Liquordruck

Bemerkenswert war die Mitteilung eines Falles von LUNDBERG im Jahre 1922, bei dem es im Gegensatz zu den bisherigen Beobachtungen bei F.E. zu einer bedeutenden Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit kam, da die Drucksteigerung normalerweise als ein direkt gegen die F.E. sprechendes Symptom angesehen wird. Auch RAMB teilt einen Fall von durch Obduktion bestätigter F.E. des Gehirns mit ausgesprochener progredienter Stauungspapille als Zeichen einer Hirndrucksteigerung mit. KESSEL schlägt bei allen derart unklaren Fällen mit Hirndrucksymptomen eine Probebohrung vor. HOFFHEINZ warnt davor. SCHNEIDER berichtet über Gehirnfettembolie mit einhergehenden Lähmungen ohne Schädel-Hirntrauma, die sich wieder zurückbildeten. Über den Nachweis von Fett im Liquor existiert nur ein Fall, bei dem sich Fett gefunden hat.

Die Diagnose der Fettembolie

Nach allen Unfallverletzungen schweren Grades sollte die Diagnose einer F.E. von jedem Chirurgen in Betracht gezogen werden. Nach übereinstimmender Ansicht vieler Autoren ist die Diagnose der F.E. schwer (HARRIS, KARITZKY, OPPOLZER, RAPPERT); sie ist noch äußerst unvollkommen (STRUPPLER), da es ein sicheres, zuverlässiges Kriterium für die Diagnose noch nicht gibt (RAPPERT, STRUPPLER). Es hängt außerdem sehr von der Erfahrung des Beobachters ab, daß er zur richtigen Diagnose kommt. Für die Diagnose ist nach WINKELMANN das freie Intervall von Bedeutung. Pulmonale Symptome mit röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen in typischer Form (BÖHLER, BRUNNER, FEHR, KOLMERT) können für die Erkennung wesentlich sein. Eine Temperaturerhöhung ohne kongruenten Pulsanstieg wird als beweisend für fettembolische Zustände bezeichnet. Als typisches, trotzdem nicht häufiges Zeichen und als Hinweis auf die richtige Diagnose werden petechiale Blutungen der Haut im Bereich des Oberkörpers und an den Conjunktiven beschrieben.

Auf Leberschwellung und Druckempfindlichkeit weist besonders OPPOLZER hin und sieht darin eine wichtige Stütze der Diagnose. Fett in den Gefäßen des Fundus als Nachweis einer F.E. beschrieb zuerst OPPENHEIMER, URBANEK sieht eine Angiopathia retinae traumatica, PURTSCHER in jedem Fall als Folge einer F.E. an. NEWMANN, TITZE und FRIESS betonen im Gegensatz zu OPPOLZER, RAPPERT, STRUPPLER, daß der Spiegelbefund der Netzhaut im Hinblick auf die Frühdiagnose meist eine entscheidende Rolle spielt. Auf die Anwesenheit freier Fetttröpfchen im Sputum vermischt mit Alveolarzellen haben KEMP, SCOTT, WILHEIM u.a. aufmerksam gemacht, LEHMANN und Mc. NATTIN halten den Nachweis nicht für pathognomonisch. Freie Fetttröpfchen im Urin fand als erster SCRIBA bei 80 % der FetteMBOLIEFälle. GALS stellt die Diagnose der F.E. beim Nachweis von Fett im Urin, nach STRUPPLER hilft die Urinuntersuchung nur bei positivem Befund, ein negativer ist nicht beweisend, und trotz tödlicher F.E. braucht der Harnbefund nicht positiv zu sein (STICH). Untersuchungen von RAPPERT und SCUDERI zufolge läßt die Fettwertbestimmung im Venenblut allein keine Diagnose der F.E. zu. Dagegen brachte die Untersuchung im Dunkelfeld brauchbare Resultate (SCUDERI). FLACH und SCHÜTTEMEYER konnten feststellen, daß jede Fetteinschwemmung in die Blutbahn zu einer Vermehrung der Serumlipase föhrenden Bestimmung daher die Diagnose "FetteMBOLIE" mit weitgehender Sicherheit zu stellen erlaubt. Von KERN, MARDERSTEIG, SCHÜTTEMEYER, TITZE und WAGNER muß die Lipase diagnostisch in gewissem Sinne doch als versagend bezeichnet werden, da nach KRÖNKE in Wirklichkeit die normalen Lipasewerte als günstiges Zeichen dafür zu werten sind, daß die "Fermententgleisung" überwunden ist. Da die Symptome der F.E. nur selten alle zusammen und in ihrer klassischen Form auftreten, wäre es sehr wichtig, eine objektive Untersuchungsmethode zu finden, die erlaubt, alle Fälle von F.E. frühzeitig zu erkennen. Rückschauend müssen wir eingestehen, daß uns alle versuchten Wege zur Klärung der Diagnose nur sehr langsam vorwärtsbringen.

D i f f e r e n t i a l d i a g n o s e

Die Schwierigkeit der Diagnostik besteht vor allem darin, daß bei schweren Verletzungen auch ohne Frakturen meist ein starker Schock und gleichzeitig konkurrierende Schäden (KRATOCHVIL) an Gehirn bzw. Medulla oblongata und Schädel auftreten können, und die Symptome in ihrer Vielzahl lassen sich oft schwer von denen der F.E. abgrenzen.

Welche Erkrankungen kommen nun differentialdiagnostisch gegenüber der F.E. in Frage?

1. Schock, der bei der Schwere dieser Verletzungen fast immer vorhanden ist, unterscheidet sich von der F.E. dadurch, daß er sofort auftritt. Eine wesentliche Cyanose ist nicht vorhanden. Puls und Atmung sind dagegen bei beiden Krankheitsbildern verändert.
2. Atemstörungen können auch durch Rippenfrakturen (RAPPERT), Hämatothorax (SÄKER), Pneumonie (SPRING) und Herzenschwäche (STRUPP-LER) bedingt sein.
3. Da es sich fast immer um ausgedehnte Verletzungen handelt, so besteht sehr häufig kombiniert mit der F.E. eine schwere sekundäre Anämie. Diese kann aber allein vorhanden sein und eine F.E. vortäuschen (RAPPERT).
4. Bei allen Verletzungen, bei denen ein Schädel-Hirntrauma vorliegt, ist die Differentialdiagnose schwierig, zumal wenn neben einer F.E. die stumpfe Schädelverletzung Blutungsherde im Gehirn hat entstehen lassen. Noch weniger charakteristisch sind die Unterscheidungsmerkmale bei Störungen der anderen Zentren (STICH). Es kommen in Frage cerebrale Blutungen, Comotio, Contusio und Compressio cerebri.

Besonders bei meningealen Blutungen ist die Differentialdiagnose schwierig, und die epi- und subdurale Blutung führen zu den häufigsten Verwechslungen. Wichtig sind bei F.E. Fehlen von Hirndruckerscheinungen, meist Erhaltenensein der Pupillenreaktion auch bei tiefer Bewußtlosigkeit und Fehlen von Stauungspapille und neurologischen Ausfällen (FULAR). Trotzdem kann Erbrechen auf Grund von Schleimhauterosionen (SÄKER), Erhöhung des Liquordruckes (LUNDBERG) durch Hirnoedem (SÄKER) mit Stauungspapille (RAMB) bei F.E. ohne Schädel-Hirntruma auftreten. Bei Comotio cerebri, die ja klinisch von einer Contusio cerebri nie sicher zu unterscheiden ist, findet sich doch häufig ein anderer Ablauf. Je weiter fortgeschritten diese miteinander verzahnten Funktionsstörungen sind, um so geringer werden unsere therapeutischen Aussichten. Für chirurgische Eingriffe ist von Bedeutung Bewußtseinsverlust, Zunahme der neurologischen Zeichen und Symptome der Hirndrucksteigerung.

Die typische und prompte Wirkung des Decholin ist nach RAPPERT das beste und verlässlichste Diagnostikum.

P r o g n o s e der FetteMBOLIE

Sie ist zunächst stets unsicher und häufig äußerst schwierig (STICH). Schnelles Eintreten der Erscheinungen der F.E. nach dem Trauma kann nach OPPOLZER als ungünstig gelten. Im Gegensatz dazu ist KRAUS der Meinung, daß die protrahierten Fälle von cerebraler F.E. mit Beginn der Erscheinungen am 3.-14. Tag nach dem Unfall besonders gefährlich sind. Nach KRATOCHVIL ist eine vorsichtige Prognose bei allen Fällen geboten. Bei massiver cerebraler F.E. ist die Prognose immer infaust, bei der pulmonalen, vor allem, wenn die Temperaturen nicht sehr hoch ansteigen, kann sie günstiger gestellt werden (SPRING). Schwere F.E. ist nach KLAPP tödlich. Bei schlechtem Allgemeinzustand des Patienten und erhöhtem Fettwert im Venenblut ist die Prognose schlecht zu stellen, ebenso bei spät einsetzender Therapie und sehr später Erholung des Patienten (MOSER und WURNIG). KARITZKY: leichte Formen der F.E. genesen, schwerere sind therapeutisch unbeeinflussbar. DUNPHY-ILFELD sprechen in solchen Fällen vor irreversiblen Schock.

P r o p h y l a x e

In Ermangelung einer erfolgversprechenden Therapie muß das Hauptaugenmerk auf die Prophylaxe der F.E. gelenkt werden. Unter Prophylaxe kann nicht die Vorbeugung vor einer F.E. als solcher im engeren Sinn gemeint sein, sondern die Vorbeugung der Verschlimmerung (KILLIAN). Zur Vorbeugung fettembolischer Zustände wendete v. SEEMEN den frühzeitigen Aderlaß zur Entlastung des Herzens in Verbindung mit Einspritzungen von Hypophysin zur Senkung der Blutfettwerte (RAAB) an. Prophylaktisch von großer Bedeutung ist der vorsichtige und schonende Transport der Unfallverletzten (HEGEMANN, KARITZKY, OPPOLZER, STRUPPLER). Die Frakturen, besonders der langen Röhrenknochen müssen möglichst früh durch ausreichende und zuverlässig ruhigstellende Verbände zum Transport fertig gemacht werden (FULAR, HEGEMANN, KRAFT, KARITZKY, KUCHER, MOSER, OPPOLZER, RAPPERT, SPRING, STRUPPLER und WURNIG u.a.) Die Prüfung der Krepitation gefährdet den Verletzten und sollte besser unterlassen werden (FULAR u. KRAFT), ebenso Umlagern (RAPPERT). Die absolute Ruhigstellung bei drohender F.E. muß bei Frakturen so früh wie möglich erfolgen, gleichviel, ob im Augenblick eine gute anatomische Stellung erzielt wird oder nicht (STRUPPLER, STICH).

Nach DEMEL, FEHR, MAGNUS und RAPPERT ist es bei Patienten mit einer F.E. besser, mit der Frakturposition zu warten. Dabei ist die Fett-

emboliegefahr bei unblutiger größer als bei blutiger Reposition. FULAR, KLAPP und KRAFT haben vorgeschlagen, das Bruchhaematom freizulegen und durch Abfluß sich entleeren zu lassen. Seltener rufen, auch ohne Knochenbruch, langwierige Operationen am Knochenskelett eine gefährliche F.E. hervor. Hiermit ist besonders bei älteren Patienten mit atrophischem Skelett und fettreichem Mark zu rechnen. Vor orthopädischen Eingriffen bei Kindern soll sorgfältig mit Massage und Übungen vorbehandelt werden. Bei Knochenoperationen ist schonendes Vorgehen Voraussetzung (FULAR). SPRING rät, möglichst eine Säge und keinen Meißel zu benutzen. HARRIS empfiehlt, nach Knochenoperationen für 24 Stunden zu drainieren. Bei der primären operativen Versorgung von Frakturen der Extremitäten kann durch Anlegen einer leichten Stauungsbinde die Gefahr der massiven Fetteinschwemmung verzögert und vermindert werden (HEGEMANN, OPPOLZER). Diese Methode ist allerdings nur bei jüngeren Patienten empfehlenswert. Narkosen, die den Blutdruck erhöhen (FULAR und KRAFT), und die Vollnarkose mit Äther oder Chloroform bei einer vorzunehmenden Versorgung sollen zur Verbeugung der F.E. vermieden werden (KARITZKY, SPRING, STRUPPLER). Günstig wirke sich fast in jedem Fall die potenzierte Narkose aus (KRAFT und MAKOWSKY).

Im Vordergrund steht die Schmerzbekämpfung (FULAR, KRAFT, MOSER, RAPPERT, REICHBERG). FULAR und KRAFT legen das Hauptgewicht der FetteMBOLIEPROPHYLAXE auf die kontrollierte Hypotonie mit Novocamid i.m. Sie muß einsetzen, ehe die anfängliche Blutdrucksenkung zurückgeht. Die zusätzliche Einleitung der kontrollierten Hypothermie durch Infusion eines lytischen Gemisches verringert den Sauerstoffbedarf der Gewebe und verkleinert die Gefahr hypoxämischer Schäden.

Als besonders fettemboliegefährdet werden nach der Literatur und Erfahrungen von FULAR und KRAFT Beckenbrüche (ALEXANDER - KATZ), Frakturen der langen Röhrenknochen, vor allem Zertrümmerungsbrüche und multiple Frakturen, Rippenbrüche und Brustbeinbrüche (KILLIAN) sowie schwere Erschütterungen des Knochensystems mit und ohne Fraktur (LUBARSCH) angesehen.- Die Prophylaxe sollte mindestens 5 Tage fortgeführt werden zur Beseitigung der Gefahr einer sekundären F.F. und entsprechend verlängert werden, wenn innerhalb dieser Zeitspanne ein Eingriff vorgenommen wurde.

T h e r a p i e der Fetteschwellung

Im Schrifttum sind für die Behandlung der F.E. die verschiedensten, oft sogar gegensätzliche Vorschläge und Anschauungen zu finden, da es eine erfolgversprechende (SPRING), bewährte, spezifische Therapie, die eine Beseitigung des im Kreislauf befindlichen Fettes erzielt, nicht gibt (GLAS, HEGEMANN).

Neben dem Vorschlag aktiven Vorgehens wird die streng konservative Behandlung gerühmt (STICH). Ein kurzer Überblick über die im Schrifttum gefundenen Therapievorschläge möge dieses Problem beleuchten: REINER schlug vor, das Blut der großen Venen durch eingebundene Kanülen nach außen abzuleiten bzw. die von der Verletzungsstelle regionalen, abführenden, großen Venen (Vena femoralis, saphena magna) zu unterbinden. Den gleichen Vorschlag machten CZERNY, HEGEMANN, KLAPP, KURURA, MELCHIOR. KLAPP u.a. glaubten, durch breite, wenn nötig, auch mehrmalige Freilegung von geschlossenen Knochenbrüchen, Absaugung (FRANK), Entfernung, Punktion oder Spaltung der großen, prallen, fett-haltigen Weichteil-, Gelenk- (KARITZKY) und Bruchhaematome der F.E. zuvorzukommen. HEGEMANN und STICH schließen sich dieser Meinung an. KLAPP, MAKAI, MELCHIOR, RÜCKERT, SARBO und STICH befürworten die Amputation der frakturierten Extremität. WILMS empfahl die Eröffnung und Drainage des Ductus thoracicus knapp an der Einmündungsstelle in die Vena subclavia in der Annahme, daß der Fetttransport vorwiegend über die Lymphbahn erfolge. Aus der gleichen Überlegung findet sich im Schrifttum die Anregung, die inguinalen Lymphknoten auszuräumen. LUNDBERG gibt als wichtige therapeutische Maßregel die Lumbalpunktion bei Hirndruckerhöhung infolge F.E. an.

Für die Behandlung der F.E. ist nach REICHBERG am wichtigsten, jeden Reiz auszuschalten und den Patienten ruhigzustellen. Das souveräne Mittel, von H. TURNER seit langem auch bei Kindern bevorzugt, ist Morphinum. Daneben wurde Chloralhydrat bei heftigeren Konvulsionen verabfolgt. KUKURA, MOSER, RAPPERT geben Alkaloide zur Schmerzstillung und Beruhigung.

Im Gegensatz zu REICHBERG, der Kochsalzinfusionen für kontraindiziert hält, empfehlen LANDOIS, MOSER und WURNIG, SCHANZ. v. SEEMEN, TITZE und FRIES Infusionen von physiologischer Kochsalz- oder Traubenzuckerlösung zum Durchspülen der Gefäße, intravenös oder subcutan. BÜRGER äußert dagegen Bedenken und rät wie CZERNY, HARRIS, KARITZKY, v. SEEMEN, STICH, TITZE und FRIES vielmehr eine Entlastung des rechten Herzens

durch Aderlaß und wegen Stauungsvorgängen in Lungen, Hirn und Nieren eine Ableitung auf den Darm durch Abführmittel.

YOSHIMASU fand, daß durch Injektion von gefäßkontrahierenden Mitteln die F.E. der Lungen auffallend leichtgradig verläuft. Er wollte durch Adrenalin, Hydrastinin und Pituitrin eine Verengung der Gefäße erreichen und den Eintritt von Fett in das Venensystem verhindern.

KILLIAN hat besonders Adrenalin empfohlen, da dieses auf die Kapillaren des großen Kreislaufs verengernd, auf die der Lunge aber erweiternd wirke. Hypophysin bzw. Pituglandolgaben unterstützen, damit begründete v. SEEMEN seine Therapie, einen Ausgleich in der Blutverteilung zwischen kleinem und großem Kreislauf resp. zwischen ruhender und kreisender Blutmenge.

Eine Anzahl Autoren (FEHR, HEGEMANN, MOSER, OPPOLZER, RAPPERT, v. SEEMEN, STICH, TITZE und FRIES) sehen von theoretischen Überlegungen ab und beschränken sich auf die Unterstützung des Kreislaufs mit zentral und peripher angreifenden Kreislauf- und Herzmitteln (Cardiazol, Coramin, Strophanthin, Ephetonin, Ephedrin, Lobelin, Adrenalin und dessen Derivate) und halten diese Therapie für aussichtsreich. KILLIAN sieht darin zumindest keine Nachteile, im Gegensatz zu FULAR und KRAFT, die nach eigenen Überlegungen eine Stütze des Kreislaufs nicht ohne weiteres anraten.

In Anlehnung an die von BALOGH angegebene Therapie der Luftembolie wendet FAHR auch bei F.E. Amylnitrit an. Durch die darauf folgende Gefäßerweiterung soll die Lungendurchblutung erheblich verbessert, eine Fettausschwemmung aus dem Lungenkreislauf dadurch jedoch nicht hervorgerufen werden.

SACHAROV konnte einen schweren Fall von cerebraler F.E. durch Kohlensäurebeatmung in kürzester Zeit bessern, auch v. SEEMEN erzielte gute Erfolge mit 2%iger Kohlensäure durch Vermehrung der Atemtiefe.

H. BRÜCKE und HORMANN-RAGATZ legten das Hauptgewicht auf die künstliche Sauerstoffbeatmung nach den Richtlinien, die in den skandinavischen Staaten erprobt und bewährt sind (ENGSTRÖM und SATTLER, JOST, ZANDER und GRAF) und hatten damit gute Erfolge, ebenso DUNPHY-ILFELD, GLAS, HARRIS, KOLMERT, MOSER, ROWLANDS, SÄKER, SPRING und WIEMER.

Eine nur einseitig vorzunehmende Stellatumaesthesia (HEGEMANN, KUKURA) kann die auf reflektorischen Einflüssen beruhende Komponente der Zirkulationsstörungen in Form der Vasokonstriktion (KUCHER) in Lunge und Gehirn günstig beeinflussen.

Grundsätzlich hat die Therapie der F.E. zwei Ansatzpunkte: wie kann man das Fett aus großtropfiger Form in eine kleintropfige überführen, und wie kann man dann das kleintropfige Fett aus der Blutbahn schaffen. In zweiter Linie kommt die Bekämpfung der Umstände in Frage, die die Fettoleranz herabsetzen: Reflexwirkungen durch F.E. und Kreislaufschädigung durch Schock oder Blutverlust.

CZERNY, MÜNICH und WEGELIN haben früher das Fett mit kohlensaurem Natron emulgieren und verseifen wollen, jedoch ohne Erfolg. Beim Durchsehen der einschlägigen Literatur findet man, daß auch GOLD im Jahre 1926 diese Idee gehabt hat. Auf der Suche nach einer brauchbaren Methode kam RAPPERT auf den naheliegenden Gedanken, den Fettstoffwechsel nachzuahmen. RAPPERT kam auf das Decholin, ein Natriumsalz der Dehydrocholsäure. Sie ist übrigens die einzige Gallensäure, die nicht haemolytisch wirkt. Die Wirkung des Decholins erklärt RAPPERT durch die Emulgierung des Fettes, Verseifung des Fettes und Anregung des Galleflusses. Nach kürzerer oder längerer Zeit erweist sich die Decholinbehandlung allein als nicht ausreichend bei einzelnen Kranken. RAPPERT verabreicht zusätzlich Dauertropfinfusionen, Eupaverin i.v. und i.m., außerdem reichlich Kreislaufmittel, Herzmittel und Alkaloide. Eupaverin in hohen Dosen (HEGEMANN) darf nach RAPPERT allein nicht zur Behandlung der F.E. verwendet werden, da dies zum plötzlichen Ausschwemmen des Fettes in die Gehirnkapillaren und damit zum Tode führt. Bei Auftreten von Nierenkomplikationen mit Oligurie und Anurie als Symptom der Organschädigung im großen Kreislauf werden diese mit Decholin (RAPPERT, STICH), Eupaverin (KARITZKY, RAPPERT), reichlichst Coffein (CIVJAN, RAPPERT, REICHBERG, v. SEEMEN, STICH), das die Nierengefäße erweitert, Theophyllinaethylendiamin (STICH), Euphyllin (SAEGER, SÄKER), das mit besonderer Vorsicht injiziert werden muß (RAPPERT) und langdauernder Nierendialthermie (RAPPERT, STICH) bekämpft.

Im Schrifttum wird über Behandlungserfolge mit einer Mischung aus Dextrose und Alkohol und mit Cholinchlorid berichtet (GLAS).

Die Vorstellung KRÖNKEs, daß bei der F.E. die fermentativen Vorgänge der Lipase in den Mittelpunkt gestellt werden, führt zu therapeutischen Folgerungen. Künstliche Zuführung von Lipase kann bei erhöhter Aktion des Abwehrapparates mit Vermehrung der Lipase im Blut zur "Fermententgleisung" führen. KRÖNKE lehnt diese Therapie als gefährlich ab.

Von anderer Seite kommt der Vorschlag, Cytochrom (FEINEN) und hohe Vitamin-C-Gaben (HEGEMANN, SÄKER) zu verordnen, um den Abbau des Fettes durch Lipase zu begünstigen.

Die Erörterung des Schock-Kollapsbegriffes bei F.E. wird sehr erschwert durch die verschiedenartige Auffassung desselben und die uneinheitliche Einteilung. Die meisten Autoren (FEHR, HEGEMANN, KARITZKY, MOSER, OPPOLZER, RAPPERT, SÄKER, v. SEEMEN, SPRING, STICH, STRUPPLER, WHITSON u.a.) halten Kreislaufstützung und Bekämpfung von Schock und Blutverlust für unbedingt erforderlich bei der F.E., da ja sonst der Patient den Erfolg gar nicht erleben kann. Allgemeine Maßnahmen zur Schockbekämpfung wie Schmerzstillung, milde Wärmezufuhr und Ruhigstellung sind unbedingt zu treffen.

Campherölinjektionen sind kontraindiziert bei F.E. (FEHR, REICHBERG), statt dessen sollten besser wasserlösliche Analeptica gegeben werden.

Nach MOSER und WURNIG ist die Fettoleranz abhängig von der Höhe des Blutdruckes. Als Therapie der Wahl wird die Dauertropfinfusion mit Noradrenalinzusatz angegeben.

FULAR und KRAFT beschränken die therapeutischen Maßnahmen auf eine Prophylaxe in Form der kombinierten Hypotonie-Hypothermie mit Novocainamid. KUCHER und WIEMER verabreichten Pendiomid intermittierend. HEGEMANN, MOSER und SÄKER halten eine künstliche Hypotension für kontraindiziert bei F.E.

Gewarnt wird allgemein vor der Verabreichung von Äther, sowohl in Narkose wie in intravenösen Einspritzungen (FEHR, KILLIAN, STRUPPLER). Neuere Mitteilungen von BRUNNER berichten allerdings über gute Erfolge durch langdauernde tiefe Äthernarkose bei F.E.

STROHMAYER schildert nach Anwendung von ACTH Effekte auf Koma, Hyperthermie und Kreislauf bei schweren posttraumatischen und postoperativen Regulationsstörungen, mithin auch bei Krankheitsbildern, die der cerebralen F.E. entsprechen würden. Aus diesen Überlegungen heraus empfiehlt SÄKER Cortison und ACTH.

Bei differential-diagnostischen Schwierigkeiten, besonders gegenüber dem Schädel-Hirntrauma rät SCHNEIDER an, in Zweifelsfällen einige Bohrlöcher anzulegen, die nicht schaden, aber bewahren.

Diskussion über die Therapievorschläge bei Fettembolie

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der F.E. um Einschwemmung

von Fett in die Arteriolen und Kapillaren von wechselndem Ausmaß sowohl in den kleinen als auch in den großen Kreislauf, unabhängig davon, ob ein Foramen ovale besteht oder nicht. Über die Ursprungsquelle von embolisiertem Fett herrscht weitgehend Einigkeit. In erster Linie stammt das Fett aus dem Knochenmark nach Frakturen. Als weitere Fettquelle kommt das subkutane Fettpolster in Betracht und schließlich soll noch der Leber als Fettquelle eine nicht geringe Bedeutung zukommen (KILLIAN). Ebenso werden Blut- und Nahrungsfett zur Genese herangezogen. Darüber hinaus ist die Möglichkeit einer Fettembolieentstehung bei therapeutischen Maßnahmen nicht zu vergessen. Die Frage des Transportweges für das freigesetzte Fett ist wohl dahingehend abgeklärt, als nur der Weg über die abführenden Venen anerkannt wird. Der Transport von Fett über den Lymphweg spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle, wird aber im Schrifttum erwähnt.

Nach diesen Überlegungen kommen wir über die oben erwähnten Therapie-vorschläge zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die Unterbindung der von der Verletzungsstelle abführenden großen Venen vermag die F.E. nicht zu verhindern. Der Blutstrom wird nur in andere Bahnen abgelenkt, denen auch das flüssige Fett folgt. Eine Ableitung des Venenblutes durch eingebundene Kanülen ist höchstens als einmalige Maßnahme möglich. Durch Maßnahmen, wie breite Freilegung und Entleerung von Bruchhaematomen, wird natürlich eine große Menge des freien Fettes aus dem Organismus geschafft, aber da man die Frakturen nicht durch mehrere Tage offen halten kann, dürfte der Effekt ein ziemlich geringer sein. Die Absetzung einer verletzten Extremität könnte neue Schübe verhindern, ist aber wohl deswegen schon zwecklos, weil sie zu spät kommt. Bei einem großen Teil der Verletzten wäre sie überdies nicht anwendbar (Becken-, Wirbel-, Schädel- und multiple Frakturen). Die Eröffnung des Ductus thoracicus nach WILMS wird als theoretisch unbegründet und unwichtig von allen Autoren einstimmig abgelehnt. Auch die Ausräumung von Lymphknoten hat keine Nachahmung gefunden.

Die Lumbalpunktion berechtigt immerhin zur Annahme, daß es nach dem Herabsetzen des intracraniellen Druckes dem Blutstrom leichter gelingt, die im Gehirn befindlichen Fettmassen in den Kreislauf überzuführen.

Die Verabreichung von Alkaloiden soll die oft verhängnisvolle Rolle des erethischen Schocks (MOSER) bannen, weil durch motorische Unruhe, Erbrechen, Pressen immer neue embolische Schübe aus dem Verletzungsgebiet in Bewegung gesetzt werden.

Die Infusion isotoner, kristalloider Lösungen bedeutete einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung der F.E., weil solche Lösungen nach Absacken des Blutes in die Depots den Kreislauf wieder auffüllen. Aderlaß und Abfuhrmittel sind nicht geeignet, einen darniederliegenden Kreislauf zu stützen.

Gefäßkontrahierende Mittel wurden mehrfach gelobt, wenn auch deren Wirkungsmechanismus verschieden beurteilt und zum Teil unrichtig begründet wurde. Die Anschauung, durch gefäßverengernde Mittel den Abtransport des Fettes hintanzuhalten, ist einseitig. Dem ohnedies überlasteten Herzen wird dadurch die Arbeit noch mehr erschwert.

Ob Amylnitrit durch seine intensive Gefäßerweiterung einen im tiefen Schock befindlichen Kreislauf regulieren kann und die in den Lungenkapillaren befindlichen Fetttröpfchen elektiv vom Weitertransport verschont, ist mehr als fraglich. Diese Behandlung fand auch, wie das Schrifttum zeigt, keine Nachahmung. Die Anwendung anderer gefäß-erweiternder Mittel, die das Steckenbleiben des Fettes in den Gefäßen verhindern sollen, lassen die Frage aufwerfen, was mit dem im Blute kreisenden Fett geschehen soll.

Der beschriebene günstige Erfolg durch Kohlensäurebeatmung dürfte wohl der erzielten Blutdruckhebung und der schon rein mechanisch begünstigenden Atemvertiefung zuzuschreiben sein.

Die empfohlene Sauerstoffbeatmung ist theoretisch begründet und zu einem wichtigen Bestandteil des therapeutischen Rüstzeugs geworden.

Durch die O₂ Anreicherung des Blutes bei der Sauerstoffbeatmung wird der Blutdruck und die periphere Durchblutung gesteigert; es sinkt der Druck in der Arteria pulmonalis, wodurch das durch Verstopfung und Druckerhöhung schon belastete Herz geschont wird.

Bestechend ist der Vorschlag der Verseifung und Emulgierung des intravasalen Fettes mit Decholin. Das Decholin scheint die Neigung zur Fettabscheidung vermindern zu können (RAPPERT), in erster Linie jedoch die reaktiven Herz-Kreislaufstörungen günstig zu beeinflussen (SÄKER). In den schwersten Fällen aber, die pulslos und in tiefem Schock eingeliefert werden, ist auch diese Therapie für sich allein unzureichend (MOSER und WURNIG). Das verseifte Fett müßte notwendig auch ausgeschwemmt werden, was aber einen gewissen Mindestdruck voraussetzt. So steht häufig die Sorge um den darniederliegenden Kreislauf im Vordergrund. Die Beurteilung des klinischen Bildes der F.E. wird

nach GOLD, LANDOIS und ZWERG noch dadurch erschwert, daß oft gleichzeitig ein primärer Wundchock hinzukommen kann. In den letzten Jahren neigt man immer mehr und mehr zu der Auffassung, daß sich hinter jedem traumatischen, durch die bekannten Ursachen nicht erklärbaren Schock eine primäre F.E. verbirgt (MOSER). Da es aber im Schock durch den stark gesenkten Blutdruck zur effektiven Verstopfung von Gefäßen kommt und noch dazu das Fett in den Lungen angereichert wird, entsteht nicht nur eine Summation, sondern eine Potenzierung der Wirkungen von F.E. und Schock (MOSER). Daraus erklärt sich nach MOSER und WURNIG die gute Wirkung einer rechtzeitig einsetzenden adäquaten Kreislauftherapie.

Durch die kombinierte Hypotonie-Hypothermiebehandlung nach FULAR und KRAFT läßt sich laut Angaben ein weiterer Schub einer primären wie auch einer sekundären F.E. verhindern, und der verringerte Sauerstoffbedarf der Gewebe beseitigt hypoxämische Schäden. Diese empfiehlt sich auch unter dem Gesichtspunkt der ev. Verhütung einer Nachblutung (HOSSLI, KUCHER).

Durch die Anwendung von ACTH wird eine recht interessante Hypothese eröffnet; ACTH-Cortison steigern den Heparinspiegel (SMITH) und damit den lipaemiekklärenden Effekt des Heparins (CHARGREW), welches durch alle alkalischen Proteine und deren Abbaustoffe, die unter post-traumatischer, toxischer, hypoxischer Gewebszertrümmerungsautolyse entstehen dürften, inaktiviert wird. Heparin wirkt ferner gefäßerweiternd und hemmt ebenso wie ACTH die Hyaluronidase, die bei der Entstehung des Hirnoedems (FREEDMANN, HESS) infolge Erhöhung der Gewebsspaltenpermeabilität eine Rolle spielen dürfte.

Die Therapievorschläge des Schrifttums sind also manigfaltig und vielfach widersprechend. Eine rationelle Therapie der F.E. kann auf Grund der bis heute vorliegenden Untersuchungen nicht gegeben werden. Die symptomatische Behandlung muß rechtzeitig einsetzen und konsequent lange genug durchgeführt werden.

T o d e s u r s a c h e bei Fettembolie

Die Todesfälle nach übermäßiger Einschwemmung von Fett in den kleinen und großen Kreislauf sind uns erklärlich. Massive F.E. dürfen zu einer maßgeblichen Todesursache bei mindestens 30 % der Fälle von SÄKER, bei 20 % der Fälle von VANCE geworden sein. Die leichteren F.E. zeigen eine Verschiebung des Todesmaximus vom 1. Unfalltag, der bei den

massiven F.E. überwiegt, auf den 2. und 3. Unfalltag (SÄKER). Für den erfahrenen Pathologen ist es schwer, eine F.E. als alleinige Todesursache anzusprechen (FEHR). Die Todesursache von F.E. bei mittleren Mengen eingeschwemmten Fettes sind nur erklärlich auf Grund causaler Zusammenhänge mit Kreislaufveränderungen infolge Schock (BRUNS, GOLD, MELCHIOR, RIEDEL) und Blutverlust (KILLIAN, RAPPERT, SIEGMUND, STRUPPLER). Die Unstimmigkeit der Anschauung über die Todesursache zwischen dem pathologischen Anatomen und dem Kliniker in fast all diesen Fällen ist sehr erheblich. Die Hälfte der Fälle wird von klinischer Seite anders beurteilt als von pathologischer. Die Hauptdifferenz der Meinung besteht darin, daß das funktionelle Moment vom Kliniker viel häufiger bei der Todesursache in Rechnung gestellt wird als vom pathol. Anatomen, ohne damit sagen zu wollen, daß es nicht eine Reihe von Pathologen gibt, welche der F.E. als Todesursache sehr skeptisch gegenüberstehen und den Einfluß für überschätzt halten (COHNHEIM, RIEDEL, WIENER). Schon HÄMIG betonte das Mißverhältnis von Fettmenge, Trauma und Tod. ASCHOFF hat sich mit dem Problem der Wertigkeit verschiedener Todesursachen bei ein und demselben Fall abgegeben und man kam zu dem Ergebnis, daß bei kleineren Fettmengen die F.E. die Todesursache ist, und zwar die direkte innere durch Schädigung mehrerer Organe (SIEGMUND), während Schock und Kollaps mitwirken und die entferntere Todesursache darstellen. Es gibt eine Reihe von Autoren, darunter GRÜNDAHL, RIBBERT u.a., die der Ansicht sind, daß 1/3 aller Fettemboliekranken an den Folgen einer Fetteinschwemmung in die Gehirnkapillaren zugrunde gehen. VOGEL hält die F.E. des großen Kreislaufs als Todesursache für eine seltene Erscheinung und KARITZKY und KILLIAN betonen, daß der Tod meist an Lungenfettembolie eintritt, also unter den Zeichen versagender Herzkraft und Atmung (HARRIS). Übereinstimmend damit verhält sich nach Angaben von STRUPPLER die Lungenfettembolie zur Allgemeinfettembolie als Todesursache wie 2 : 1. In jedem Fall eines schweren Verkehrsunfalles ist mit zahlreichen erheblichen Organschäden zu rechnen, die eine bestimmte Todesursache herauszuheben nicht erlauben (SÄKER). BÜRGER hat als erster, ebenso wie PAUL und WINDHOLZ, auf die Möglichkeit eines renalen Todes hingewiesen bei F.E. durch Versagen des linken Ventrikels und Oligurie. Die Untersuchungen von FLICK, STRUPPLER und TRAUM sprachen dagegen. Die Verlegung der Glomeruli durch Fett ist nur partiell und durch das Anpassungsvermögen der Nieren unbedeutend (KILLIAN). Zieht man Vergleiche mit den Ursachen des Herzversagens zwischen der Luft- und Fettembolie,

dann ergeben sich viele gemeinsame Punkte für die Todesursache (BIERHAUS). Wenn schon die Luft im kleinen Kreislauf die zirkulierende Blutmenge herabsetzt, dann ist noch eher dieser Zustand bei einer F.E. zu erwarten. Das rechte Herz muß gegen einen hohen Widerstand im kleinen Kreislauf ankämpfen, das linke Herz erhält viel zu wenig sauerstoffhaltiges Blut, der linke Herzmuskel leidet in seiner Funktion. und die Kranzvenen des rechten Herzens werden ebenfalls verstopft. Das Versagen des Herzens ist daher als eine teilweise Erstickung des Herzmuskels bei höherer Arbeitslast aufzufassen. Die Dilatation ist eine weitere Folgeerscheinung. Sekundär kann es fernerhin zu einer verschlechterten Sauerstoffversorgung des ZNS kommen, ein Zustand, der wiederum zu einer Lähmung des Atem- und Vasomotorenzentrums führt. In der Lunge finden wir pathol. anatomisch das Emphysem, Blutungen und das akute Lungenödem als Folgeerscheinung der mechanischen Stauung im kleinen Kreislauf und des Versagens des rechten Ventrikels. Das Emphysem ist Ausdruck einer Atembehinderung und Einengung der Atmungsoberfläche. Die allmähliche Erstickung führt ebenfalls zu einer Läsion des ZNS.

Kurz zusammengefaßt: Bei diffuser embolischer Verstopfung des kleinen Kreislaufs kommt es zu einer Rückstauung, also Druckerhöhung in der Art. pulmonalis mit hämodynamischer Überlastung des rechten Herzens, akuter Dilatation und ev. Insuffizienz und rückläufiger Erhöhung des Venendruckes bis 20 cm H₂O, ferner zu einem Leerlauf des linken Herzens mit herabgesetztem Schlagvolumen und einer Mangeldurchblutung der Coronarien, die in eine allgemeine muskuläre Herzschwäche übergeht, wenn sich stärkere Hypoxämie, Entspannungskollaps oder F.E. des Herzens hinzugesellen (SÄKER).

Ein ungünstiger Einfluß auf den Krankheitsverlauf bei F.E. ist bei echten Herzfehlern, Coronarsklerose, Pneumothorax, Blutungen in das Perikard, Hämatothorax, Emphysem, Tuberkulose und Struma anzuerkennen, das Wichtigste ist aber die F.E. des Herzmuskels selbst.

Ob auch ausgedehnte oder vielleicht sogar tödliche nicht traumatische F.E. vorkommen, läßt sich nicht sicher entscheiden. In einer neuen Übersicht von HARRIS wird aber darauf hingewiesen, daß HEDREN bei der Sektion von 60 Diabetikern in einem Falle eine schwere F.E. "ungeklärter Genese" als Todesursache ansah.

Bestehen bleibt wohl die Tatsache, daß es klinisch sehr viel seltener möglich sein wird, F.E. zu diagnostizieren, als man dies auf Grund der pathologischen Befunde annehmen könnte.

S e k t i o n

Die Sektionsbefunde bei ausgesprochener Lungenfettembolie zeigen meist ausschließlich Fett in den Lungen (HALM, KILLIAN, LÜCKE, LUNDBERG, MEEH, MELCHIOR, PAYR, PINNER, REITER, RIEDEL, WAHNKAU) und nur selten gleichzeitig eine Gehirnfettembolie. BÜRGER fand unter 50 Leichen mit F.E. der Lungenkapillaren nur 4 % mit gleichzeitiger F.E. des großen Kreislaufs. Die F.E. des großen und kleinen Kreislaufs betragen nach KILLIAN ca. $\frac{1}{4}$ der Fälle; die cerebrale F.E. allein kommt in mehr als $\frac{1}{3}$ aller Fettemboliefälle vor (KILLIAN).

Seitdem GRÖNDAHL die Hirnveränderungen bei cerebraler F.E. beschrieben hat, sind über die Anatomie der Gehirnfettembolie noch viele Beiträge erschienen. Eine gründliche und übersichtliche Zusammenstellung alles Wissenswerten darüber findet sich bei HANSER.

Bei cerebraler F.E. mit den bekannten klinischen Symptomen findet sich F.E. der Lungen und des Gehirns (CZERNY, COLLEY, FRISCHMUTH, FROMBERG, GRÖNDAHL, HÄMIG, JENTSCH, KILLIAN, OEHLER, POMATTI, WEBER), F.E. der Lungengefäße und Hirnödeme (RIEDEL) als Folge der Zirkulationsstörung, F.E. der Lunge, des Gehirns, des Herzens, der Niere und Milz (HÄMIG), also in allen Organen (FÖRSTER, GRÖNDAHL), F.E. der Lungen und des Klein- und Großhirns sowie der Medulla und der Brücke (WEBER), Hyperaemie des Gehirns, viele Blutpunkte, Fetttropfen in der Pia mater und Blutungen unter den Pleuraüberzug (GRÖNDAHL).

Bei gleichzeitig voll ausgeprägter pulmonalen und cerebralen Symptomen sind F.E. der Lungengefäße allein (KILLIAN, RIEDEL, v. BERGMANN) und auch der Lungen und des Gehirns (v. ABERLE, HALM, KILLIAN, NEEK) und des Herzens (JENTSCH) beschrieben. Die Tatsache, daß bei Sektionen der Hauptanteil des Fettes in den Lungen sitzt, wird von MOSER und WURNIG so gedeutet, daß agonal durch Absinken des Blutdruckes das Fett in den Lungenkapillaren hängen bleibt, während aus dem großen Kreislauf immer noch Fett in den kleinen Kreislauf geschwemmt werden kann.

Ein hier in der Originalarbeit angefügter Überblick über die makroskopisch feststellbaren Organveränderungen bei F.E. möge die Vielfalt der Möglichkeiten zeigen, die der Pathologe zu Gesicht bekommt. Diese sind in ausführlichen Arbeiten von NEUBÜRGER beschrieben.

Die Reaktionsweise der Gefäße ist in allen Organen gleich, wie wir aus dem Effekt der therapeutischen intraarteriellen Sauerstoffinjektionen wissen und in der Reaktionsart (Konstriktion, Dilatation, Vasoparalyse)

nach RICKER abhängig von der Reizstärke. Bei der F.E. lassen sich dadurch einige histologische Befunde erklären (HARTER), so die Endothelschädigungen der Gefäße (Wirkung der Stagnationshypoxie bei mechanischen Gefäßverschlüssen, Spasmen, Stasen), die miliaren Erweichungen und Ringblutungen (Purpura des Hirns, haemorrhagische Infarkte der Lunge), die nach SIEGMUND nicht am Ort eines Embolus lokalisiert sein müssen, und zum Teil das Lungen-, Hirn-Oedem (SÄKER).

Nach WATSON ist F.E. in 14 % aller Leicheneröffnungen auch ohne Traumen nachzuweisen und WHITSON bezweifelt, daß der anatomische Befund als Beweis für die Verschleppung von Fett angesehen werden kann. Alles, was man bei F.E. histologisch findet, ist bei jedem Todesfall, der durch Anoxaemie zustande kam, nachzuweisen. Die großen Fettkonglomerate, die histologisch zu sehen sind, kommen wenigstens zum Teil dadurch zustande, daß das Mikrotom das intrazellulär gelegene Fett zum Austritt zwang. Beim Schocktod fänden sich, so berichtet WHITSON, dieselben Veränderungen wie bei der F.E. mit Ausnahme der Betonung der Fettansammlungen. Die fettige Degeneration ist Folge einer Anoxaemie. Dabei ist das intravasale Fett nicht die Ursache, sondern das Resultat der kapillären Stagnation.

Als Ursache für nichttraumatische F.E. könnten Änderungen in der Menge oder in der Art der Blutlipide in Frage kommen: jedenfalls ergab kürzlich die postmortale histologische Untersuchung der Lungen von 53 Diabetikern und ebensovielen Nichtdiabetikern durch KENT, von denen keiner innerhalb der 3 Wochen vor seinem Tode eine Verletzung erlitten oder sich einem chirurgischen Eingriff unterzogen hatte, daß 24 der Diabetiker und 11 der Nichtdiabetiker zwar kleine, aber sicher nachweisbare F.E. der Lungengefäße zeigten.

Aus den Sektionsbefunden müßte man schließen, daß auch die beste Therapie kaum mehr als 5 % vor dem Tode hätte bewahren können, obwohl man klinisch mehr als der Hälfte der Frischeingelieferten Chancen zusprechen würde trotz schwerster Verletzungen (SÄKER). Sektionsbefunde verleiten jedoch zum therapeutischen Nihilismus; wir wissen aber, daß sie nur Endzustände kennzeichnen. Die F.E. beschränkt sich sicher nicht auf die zur Sektion kommenden Unfälle, sie dürfte in leichterem, subletaler Form auch bei den quoad vitam günstig verlaufenden Verletzungen häufig sein (SÄKER). Darum ist anzunehmen, daß manche Komplikationen, wie z.B. posttraumatische Psychosen (SCHNEIDER, STRAUSS, WACHSMUTH) Hirnatrophien, Demenzen u.a. Folge einer cerebralen F.E.

sein können. Auch andere Symptome, wie initiale Lungen-Herzbefunde und später hormonelle, vegetative und Stoffwechseldysfunktionen, die gerne zur umstrittenen traumatischen Diencephalose gerechnet werden, ließen sich oft ebenso oder besser durch eine überstandene F.E. erklären. Aus dem Bereich solcher Vermutungen über die Rolle der F.E. werden wir erst hinauskommen, wenn die Erfassung subletaler F.E. auch klinisch gelingt.

T i e r e x p e r i m e n t e

Die ersten tierexperimentellen Untersuchungen über das Problem der F.E. führte der französische Physiologe MAGENDIE durch. In der Zwischenzeit sind von zahlreichen namhaften Autoren Tierexperimente angestellt worden. Die Untersuchungen haben den Zweck, auf dem Wege des Experimentes zur Klärung der bisher ungeklärten Fragen beizutragen. In zahlreichen Versuchen verschiedener Autoren wurden die einzelnen Fragen behandelt, jedoch auch mit durchaus widersprechenden Resultaten. Einige interessante Beispiele sind in der Originalarbeit erwähnt.

166 Literaturangaben sind der Originalarbeit zu entnehmen.

Dem Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen, Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann, darf ich für die Überlassung des Themas aufrichtig danken.

Herrn Dr. med. H. Schaudig, Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen, spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Ausfertigung der Arbeit.

L e b e n s l a u f :

Ich wurde am 23. Juli 1931 in Tuschkau-Stadt, Sudetenland, als Tochter des Hauptmanns Erwein Strichirsch und dessen Ehefrau Friederike geboren. Im September 1937 trat ich in Tuschkau in die Volksschule ein, an der meine Mutter als Lehrerin tätig war. Nach dem vierten Schuljahr wechselte ich an die am Orte bestehende Hauptschule über, an der ich bis Juli 1944 blieb. Ab September 1944 war ich Schülerin an der Oberrealschule in Pilsen. Am 20.10.1945 starb mein Vater. Nach der Aussiedlung im April 1946 besuchte ich ein halbes Jahr die Oberschule in Melsungen/Hessen und war dann bis zum Abitur, das ich im Juni 1950 ablegte, an der Oberrealschule in Cham/Opf. Im Wintersemester 1950/51 immatrikulierte ich an der Phil. Theol. Hochschule in Regensburg in der medizinischen Fakultät. Nach bestandener ärztlicher Vorprüfung im März 1953 setzte ich mein Studium an der Universität Erlangen fort und bestand im Sommer 1956 das medizinische Staatsexamen. Anschließend war ich an der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, an der II. Medizinischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Nürnberg und der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen tätig.

